



**INDIAN AGRICULTURAL  
RESEARCH INSTITUTE, NEW DELHI**

**I.A.R. 1.6.**

**GIP NLK—H-3 I.A.R.I.—10 5-55 —15,000**







DEEL XXV. Afl. 1-2

# Genetica

Nederlands Tijdschrift voor  
Erfelijkheids- en Afstammingsleer

ONDER HOOPDREDACTIE VAN

Prof. Dr. M. J. SIRKS en  
Prof. Dr. W. A. GODDIJN



'S-GRAVENHAGE  
MARTINUS NIJHOFF  
1950

## INHOUD

	Blz.
Hereditary congenital Anomalies of Bones and Nails in five Generations, by <i>L. S. Wildervanck, Groningen</i> . . . . .	1
Anencephaly, Spina Bifida and Hydrocephaly, by <i>A. Polman, M. D.</i> . . . .	29
Über das familiäre Vorkommen und den Erbgang des präsenilen und senilen Glaukoms, von <i>Dr P. J. Waardenburg</i> . . . .	79
The Inheritance of certain Characters in Crosses between <i>melanodrium chioicum</i> and <i>M. albam</i> , by <i>H. G. Baker</i> . . . . .	126
Chromosomes et heterochromosomes de lénebrionides, par <i>H. A. Guénin</i> . . . . .	157
New Linkages in Pisum, <i>Cr—Gp</i> and <i>B—L</i> , by <i>S. J. Wellensiek</i>	183
Note on the Cytology of <i>Crocus</i> , by <i>Kōtarō Karasawa</i> . . . .	188

# HEREDITARY CONGENITAL ANOMALIES OF BONES AND NAILS IN FIVE GENERATIONS

LUXATION OF THE CAPITULUM RADII, LUXATION OR ABSENCE, RESP.  
HYPOPLASIA OF THE PATELLA, CROOKED LITTLE FINGERS AND DYSTRO-  
PHY OR ABSENCE OF THE NAILS AND ABNORMAL LUNULAE

by

L. S. WILDERVANCK, Groningen

From the Institute of Genetics, Government University of Groningen,  
Netherlands

(Received for publication March 31, 1949)

The family described in this article consists of 53 members, 22 of them show all or a part of the anomalies mentioned in the title. 8 persons out of these 22 are deceased. I obtained information about them through relations who had a good knowledge of the abnormalities that appeared in their family. I was able myself to examine 14 of the 45 men and women who were still alive (in the pedigree indicated with \*\*), 10 were examined by colleagues (indicated with \*), about the others I obtained oral information or they informed me by letter. Of many of them skiagraphs were made, 76 in all (most of these were made in the Röntgenological Institute of the State University of Groningen, Professor KEIJSER). Of 5 probandi the nails were photographed <sup>1)</sup>.

*First I shall give a description of the probandi <sup>2)</sup>.*

*I generation. No. 1 (†). Abnormalities of elbows, knees and nails.*

<sup>1)</sup> I am much indebted to Professor Dr. S. KEIJSER at Groningen, H. A. VELTMAN, röntgenologist and J. J. SIEPERDA, physician at The Hague, J. W. HOUWEN, röntgenologist and K. VAN DER HEM, physician at Leeuwarden for making the skiagraphs and examining the persons who lived in those two towns. I further express my sincere thanks to Professor Dr. M. J. SIRKS for his usefull advice.

<sup>2)</sup> Deceased persons are marked with a dagger.

*II generation.* No. 4 (†). Abnormalities of elbows, knees and nails.

All the fingers were congenitally crooked. During her life this became worse and worse so that she scarcely could use her hands.

No. 5 (†). Abnormalities of elbows and some of the nails. Of the knees nothing was known.

No. 6 (†). Abnormalities of elbows and some of the nails. Knees dubious.

*III generation.* No. 9 (†). Abnormalities of the elbows. Nails partly absent.

No. 10 (†). Abnormalities of the elbows. Nails partly absent.

No. 11 *Elbows*: extension only possible to 160 degrees, pro-and supination seriously limited. Skiagraphs (in frontal and in lateral direction): right: radius luxated *forwards* to a high degree (fig. 2). Left: radius luxated *backwards*. Exostosis of the ulna (this is only to be seen on a frontal skiagraph, not reproduced) (fig. 1). Both capitula radii rounded and the colli narrowed. Skiagraphs of the hands normal. Left: the ulna is somewhat displaced distally, the os triquetrum has been „pushed” distally. *Knees*: right: the patella has been luxated totally to lateral and is hypoplastic (skiagraphs). On his left knee the man has been operated. The -hypoplastic-patella was at first totally luxated to lateral, after the operation it was somewhat removed forward. *Nails*: the thumbs have no nails at all (fig. 14), the others are normal, the lunulae however, except on the little fingers, are large and triangular (about 90 degrees).

No. 12. He was the initial patiënt. *Elbows*: both capitula radii conspicuously prominent, luxated backwards. (I first believed them to be exostoses!). Extension possible to about 160 degrees, pro-and supination seriously limited. Length of the ulnae 24.5 cm., radii 25 cm (normally the ulna is 1 à 2 cm longer than the radius). Skiagraphs (left elbow fig. 3, right elbow was the same): backward luxation of the radii, capitula rounded, collum thin. Both ulnae show on the proc. coronarius a pointed exostosis to the radius. Capitula humeri insufficiently developed. *Hands*: somewhat in abduction, skiagraphs however normal. The fingers are somewhat flexed, it is however not possible to flex them fully (in his youth he could not hang on a horizontal bar!). Both *little fingers* are congenitally crooked. On both sides the proc. styloidii ulnae are very prominent. *Knees*: on both sides the patellae are smaller than normal (for the left see fig. 10 on

which two outlines are marked of normal patellae after skiagraphs from the archives of the Röntgenological Institute). Tuberositas tibiae left and right very prominent. *Nails*: of both thumbs the part turned towards the fingers is dystrophical (fig. 16), of the other fingers they are normal. Except the little fingers they show as prob. 11, a brother, large, triangular lunulae (fig. 15).

No. 13. *Elbows*: backward luxation of both capitula radii, on the left elbow this is very prominent, as with no. 12, on the right much less. Extension of left elbow possible to about 160 degrees, on right almost complete. Pro-and supination on left almost impossible, right to a less degree than normal. Right epicondylus medialis humeri greatly prominent. Length of the left radius 27 cm, ulna 25.5 cm, right 26 resp. 27 cm. The *right little finger* is congenitally crooked. *Knees*: the right knee shows a conspicuous valgus position, the left in a less degree. Both patellae are luxated to lateral, they are small and they cannot be brought forward. The condyles mediales of both femores are highly developed and give the knees a deformed appearance. On the left the tuberositas tibiae is developed in a higher degree than normal. The man complains of falling backward very soon! *Both big toes* are stiff in all the joints (congenital). The musculus vastus medialis is underdeveloped both left and right, the thighs are very flat on the inside. *Nails*: only the nail of the left little finger is normal, those of the thumbs are totally absent, those of the other fingers are little developed and have lengthwise furrows and gaps. In so far as the basal part of the nails is present, they have large, triangular lunulae (fig. 17 and 18).

*IV generation*, No. 19. *Elbows*: no abnormalities to be seen. *Knees*: the right knee has been operated upon 15 years ago for habitual luxation of the patella. Left patella in its normal place, not movable abnormally. *Nails*: of both thumbs the nails are absent from her birth (as the father, no. 11).

No. 20 (+). According to the father he also had no nails on his thumbs from his birth, the elbows and knees were said to have had no abnormalities. As he was a pilot during the war (he was shot down at the invasion in Normandy), there was obviously no question of invalidity.

No. 21. Both *elbows* cannot be extended to 180 degrees, pro- and supination slightly limited. Capitula radii somewhat prominent, a

distinct luxation however could not be established (no skiagraphs were made). *Fingers*: flexion of the distal phalanges of fingers and thumbs limited (conf. prob. 12!). *Knees*: patellae smaller than normal. Volunteered for service in Indonesia, was home at leave. *Nails*: the thumbs have no nails at all, the others are split and atrophical.

No. 24. *Elbows*: extension not possible to 180 degrees, pro- and supination less than normal. Capitula radii in the normal place, but rounded (fig. 4 and 5, on the lateral skiagraphs the same). Capitula humero insufficiently developed. Right collum radii somewhat thinned. On the right a pointed exostosis on the proc. coronarius ulnae. (Lateral skiagraphs also made). *Hands*: skiagraphs normal. *Knees*: on the external no abnormalities. Skiagraphs: patellae somewhat hypoplastic. On the right a patella with 3 little bonenuclei beside the true patella. *Vertebrae*: on skiagraphs no spina bifida (this often occurs together with other congenital anomalies). *Nails*: those of the thumbs insufficiently developed (as father, no. 12), those of the other fingers normal. Lunulae abnormally large, curved, not triangular.

No. 25. *Elbows*: right: capitulum radii prominent to a high degree. Left: similar, but not to such a high degree. Extension of right elbow not possible to 180 degrees, of left nearly to 180 degrees. Pro- and supination limited. Skiagraphs: right: luxation backward. Left: similar, but not to such a high degree. Capitula rounded. Left collum radii thin (fig. 7 and 8). Capitula humeri insufficiently developed. *Hands*: skiagraphs normal. *Knees*: no abnormality, the patellae however, are somewhat small (skiagraphs). *Nails*: they are all well developed, the lunulae are obtusely triangular, it is dubious whether they may be called abnormal.

No. 30. *Elbows*: no abnormalities. *Knees*: the woman falls very often, finds it particularly difficult to descend stairs. Patellae on both sides luxated to lateral. Musculus vastus medialis insufficiently developed, hence the thighs on the inside very flat (the woman knew this!). *Nails*: on the thumbs the nails are absent. Those of the indices are very insufficiently developed. The middlefingers show small clefts, the right index is nearly totally split. Lunulae large, triangular (fig. 19.)

No. 31. *Elbows*: no abnormalities. Skiagraphs: left and right normal. Fig. 6 shows a frontal skiagraph of the right elbowjoint, on this we see very clearly a capitulum radii with a caved surface and

a normal broad collum. The capitulum humeri is well developed. This skiagraph is also meant as a comparison with the abnormal radii. Proc. styl. radii developed to a high degree. *Knees*: patellae totally luxated to lateral and too small (fig. 11). From his 6th until his 16th year the patellae „shot” aside again and again, causing him to fall straight backwards. It is evident that the luxation, which is now fixed, began gradually in the first years of his life. He falls very often, cannot go quickly and has even got an interiority complex as he thinks that people always look at him. The tuberositas tibiae are abnormally large. *Nails*: on the lateral sides of the thumb nails only little indurations, while working little pieces of nail that have grown are pushed off every time. On the indices only on the thumbside some development of nail, otherwise only a somewhat strippy formation of horn. The other nails are well formed, some of them, however, clearly showed the large triangular lunulae.

No. 32. († 5 years old). Mentally abnormal. The arms could not be stretched, the knees were „abnormal”, the nails were partially absent.

No. 35. The only anomaly: the epicondylus medialis humeri left and right developed to a somewhat higher degree than normal.

No. 38. 1 year old. According to the family on arms and legs no abnormalities (yet) to be seen. Nails are partially absent.

No. 40. 8 years old. *Elbows* well formed. *Knees*: does not go very well (but he is able to leap a ditch!), he has genua valga and is flat-footed. The patellae are absent on both sides (fig. 13, lateral skiagraphs also were made). The flat surfaces on the front of the knees are very conspicuous, also the prominent condyli. This, by the way, is also more or less characteristic for the members of the family with luxated patellae. *Hips*: skiagraphs normal. *Nails*: on the thumbs no development of nails, on the indices pieces of nail, the other nails are normal. (fig. 20).

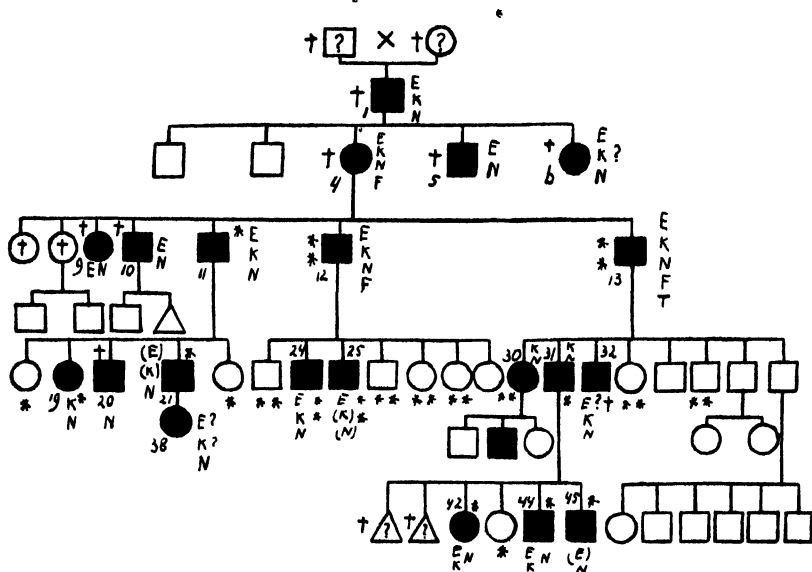
No. 42. 8 years old. *Elbows*: on both sides the capitula radii are prominent. Diminished stretching and pro-and supination. Proc. styl. radii developed to a high degree. On the skiagraphs, notwithstanding the incomplete forming of bone tissue, a luxation of the radius backward-lateral is to be seen (fig. 9). Skiagraphs of the *hands* normal, the distal phalanx of the indices however could not be stretched. *Knees*: patellae very small. On the skiagraphs the bone



nuclei are abnormally small and frayed for his age (fig. 12). *Nails*: as the father (no. 31), on the sides of the thumbs only little indurations. On the indices little rudimental nails are pushed off every time while playing. The other nails are normal, lunulae large and triangular.

No. 44. External examination entirely as no. 42.

No. 45. 1½ years old. Capitula radii prominent, seemed to be luxated entirely in the same way as with no. 42. *Knees*: no distinct abnormalities. *Nails*: entirely as nos. 42 and 44.



Black circlets and squares = showing one or more abnormalities \*\* = examined by myself \* = examined by an other E = abnormality of the elbow(s) K = abnormality of the knee(s) N = abnormality of the nail(s). F = crooked (little) finger(s) T = stiff big toes. † = not known ( ) = examined, but abnormality dubious † = deceased

In the first place I shall now give *an anatomical description*, including, where necessary, the views expressed by others in the literature on the subject.

*The abnormalities in the elbowjoint* occur in varying degrees, nor are they all of the same nature. (Where „abnormalities of the elbows” of deceased persons are mentioned these cannot, of course, serve any purpose for the discussion). Both capitula radii may be luxated backwards, the capitulum is then generally greatly prominent (no. 12,

also no. 42), both may be luxated backwards, but one more strongly than the other (no. 25). The same is probably the case with prob. no. 13. With prob. no. 11 the radius has been strongly luxated forwards on the right, backwards on the left. With no. 24 the abnormality is much smaller; both capitula are rounded but not luxated. A member of the family having abnormal knees and nails, but no abnormalities whatever in the elbow joints—confirmed by both frontal and lateral skiagraphs—is no. 31. The capitula beautifully show the normal fovea (fig. 6). Also, with the luxated forms a good circumferentia articuli radii moving in the incisura radii ulnae is practically out of the question. In the case of abnormality of the collum radii the latter is mostly narrowed.

It was impossible to make skiagraphs of all, and small abnormalities are often not noticeable in a normal examination. A similar consideration holds for the deceased persons, and for some of them it will be necessary to put the „E”, „K” or „N” in brackets.

*That the elbow joint must be considered in its entirety* and not only the capitulum radii is clear from the frequent underdevelopment of the capitulum humeri. (normal in prob. no. 31, fig. 6, abnormal in prob. no. 11, prob. no. 12, fig. 3, prob. no. 24, fig. 4 and 5, prob. no. 25). The epicondylus humeri is sometimes very strongly developed (prob. no. 13).

The *ulna* sometimes shows a pointed exostosis on the proc. coranarius (prob. no. 11, no. 12, fig. 3, prob. no. 24, figs. 4 and 5). The necessity of considering the elbow in its entirety is also pointed out by PFEIFFER, p. 58. What is cause, and what is result in this luxation, is not easily determined. Whether the capitulum slips off and luxates because the capitulum humeri is underdeveloped, or conversily, whether the capitulum humeri is not or only imperfectly formed because the capitulum radii does not meet it, cannot be said. The simplest way is to reduce the matter to one single cause: an imperfect development of the epiphysis of both radius and capitulum humeri.

It has sometimes been found that the ulna grows less than the radius, and that the latter luxates as a consequence. In the family investigated by me I measured the ulnae and radii of two persons (nos. 12 and 13) with backward luxation (see the descriptions). In the abnormal arms the radii were about 1 cm longer than the ulnae, while normally the inverse is the case. As in these cases the dif-

ferences in length are not very large it is impossible to say with certainty-as MÜNTER and SENFTLEBEN (cited by BONNENBERG) could-that it was the ulna which was backward in growth, but the possibility must be admitted that the radius grew more than the ulna and that the latter has its normal length. The effect will, of course, be the same.

Various authors point out the coincidence of luxation and abnormalities of the ulna, as for instance a radio-ulnar synostosis (vid. e.g. PFEIFFER). Several authors note the rounding of the capitulum and the narrowing of the collum of the capitulum (ÖSTERREICHER, HORSCH (KÖHLER quotation), SCHRÖDER). Strong development of the epicondylus medialis humeri (prob. no. 13) is mentioned by THOMSON (cited by FIRTH) and LESTER. Sometimes the luxated radius forms a synostosis with the humerus (SCHRÖDER). SIWON observed a case where the luxated capitulum radii formed a neoarthrosis with the humerus, SCHMIDT (cited by PFEIFFER) a synostosis of the upper parts of radius and ulna in father and son. The absence or underdevelopment of the capitulum humeri is mentioned by many (TRAUNER and RIEGER, SIEBER). Functional disturbances need not, or not to any high degree, be present (HORSCH), but many authors mention the disturbances of pro-and supination and the limited extension in the elbow joint. The cause of the latter is not entirely clear, but I do not propose to enter into that here.

Of other abnormalities in the upper extremity mention must be made of a strong development of the proc. styl. ulnae (prob. no. 12). Prob. nos. 31, 42, 44, and 45 have strongly developed proc. styl. radii. Unability fully to flex the fingers is found in nos. 12 and 21. Congenital contraction of the little fingers is shown by no. 12 (fig. 15), his brother, no. 13, only has this of the right little finger (fig. 17), no. 4 had all fingers crooked. TRAUNER and RIEGER and OREL also mention this complication for some members of their pedigree. It must be remarked, however, that this ailment frequently occurs as an independent anomaly (vid. WILDERVANCK, a).

*The knee joint*, beginning with the *patella* is the next subject for discussion. Of the deceased persons only „abnormality of the knees” was known, and consequently they must here, too, remain undiscussed.

In one case the patellae were both entirely absent (prob. no. 40).



Fig. 1



Fig. 2



Fig. 4



Fig. 3

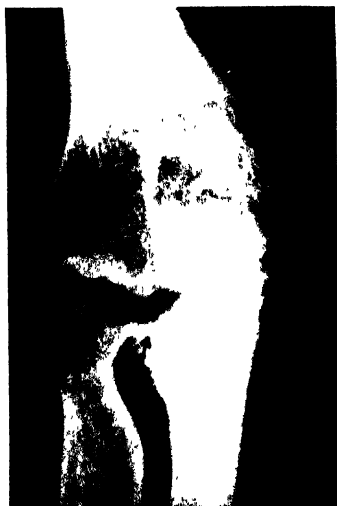


Fig. 5



Fig. 6



Fig.



Fig. 8

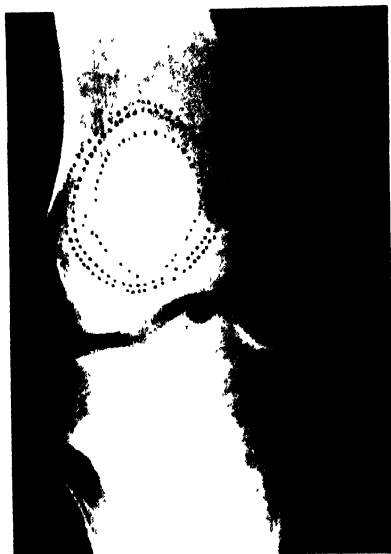


Fig 10



Fig. 9



Fig. 11



Fig. 12



Fig. 13



Fig. 14



Fig. 16



Fig 18



Fig 15



Fig 19



Fig. 17



Fig. 20

fig. 13), with several members of the family they were clearly hypoplastic (compare for instance, no. 12, fig. 10). This passing from absence to hypoplasia within a single family is also mentioned by MONTAGNARD, and FIRTH. Hereditary hypoplasia and total absence of patella within a single family (i.e. without other abnormalities) is described by many.

In many cases the often hypoplastic patella had been luxated to lateral (prob. no. 11, prob. no. 13, prob. no. 19 on one side only, prob. no. 30, prob. no. 31, fig. 11). This abnormality is also described by many authors. That the patella always luxates to lateral and not to medial is undoubtedly due to the lateral part of the fossa patellaris allowing an easier slipping off than the medial. Moreover the tendons of the m. quadriceps run somewhat to laterally. BÖHLER (a, b) found an atrophy or absence of the m. vastus medialis in two cases of luxation described by him, and mentions this as the probable cause of the luxation to the other side, i.e. to lateral. MOORE (cited by RUTHERFURD) also found a very insufficient development of the m. vastus med. (internus) in a patient with habitual luxation of the patella, SEVER, in a similar case, found the entire quadriceps tendon to be small, only of the breadth of a finger. With two probandi examined for this by me, viz. nos. 13 and 30, who complained of dislocated kneecaps, I was actually able to establish this, their thighs were remarkably flat on the inside. For detailed discussions of this matter cf. BAUER and GÖTTIG.

Like the elbow joint, the knee joint, too, can have more abnormalities. The condyli are sometimes deformed or strongly developed (prob. nos. 10, 13 and 31). Cf. also TURNER, BAUER and GÖTTIG. Sometimes a conspicuous valgus position can be observed (prob. no. 13 and 40, cf. also B. and G., THOMSON (cit. FIRTH), LESTER, BOGEN, SIEBER). The tuberositas tibiae are sometimes very pronounced (prob. nos. 12 and 13). cf. also HEINE, LANGER, TURNER, FIRTH, LESTER, ÖSTERREICHER). It is worth while to investigate in how far the patients *are hampered by the abnormalities of the knee*, also from an eugenetic point of view. If we wish to ascertain first of all what is the function of the patella, PAYR's opinion (vid. ten KATE a, b) that a patella is not necessary but nevertheless usefull for a good function, seems well founded. According to PAYR the patella has a braking and energy conserving action and at the same time gives



*Only abnormalities of the knee.*

BOGEN: luxation and hypoplasia of a mother and 2 of her 3 children.

WUTH: 4 brothers without a patella. BACKHAUSEN: luxation to lateral and hypoplasia of some members of a family. BESSEL HAGEN: luxation in two brothers. SCHEIDT: no patella in mother, son, and 2 grandchildren, 5 children were normal.

*Only abnormalities of the nails.*

1. Only the thumbnails.

EBSTEIN: thumbnails entirely absent. Lunulae triangular. Father and 2 children, 2 other children normal. STRANDSKOV: thumbnails entirely absent. Here also triangular lunulae. Mother, sister and cousin.

2. Thumbnails and fingernails.

TOBIAS: of 25 persons in 4 generations 12 had dystrophic or cloven fingernails, the thumbnails were as good as absent. WALTER and BRADFORD: of 73 persons in 5 generations 46 were normal, 20 had symmetric affections of thumbs and indices, 7 had all nails affected. KEMP and ANDERSEN: a family of 33 members in 6 generations, 19 of whom were affected. Thumbnails in all cases abnormal, in 6 also the indices, 2 persons had a little defect of all fingers. Dominant. TEMPLETON: in 4 generations 6 members of a family had atrophy of the thumbnail turned towards the index, and the nails of the indices were also abnormal.

*Brittle hair* sometimes occurs together with dystrophy of the nails: NICOLLE and HALIPRÉ, EISENSTADT, BARRETT, WHITE (cited by JACOBSEN), HOFFMANN.

Not uncommonly *the toenails* are also dystrophic. JACOB: all fingers and toes have no, or only rudimentary nails (3 brothers). SPRINZ: father and son have atrophy of all fingernails and of the nails of the big toes, thumbnails entirely absent. PIRES DE LIMA: in two generations the finger and toenails are lacking in various degrees, 5 members of a family. VILLARET: total absence of all finger- and toenails (5 brothers?). CUTORE: in 3 generations 10 members lacked all nails. HOBBS.

A very peculiar occurrence is the occasional *additional absence of the distal phalanges of the fingers*. CRAGG and DRINKWATER: apart from this phenomenon brachyphalangia of the second row of phalanges as well, occurring on all fingers and toes except the big toes and

thumbs. CHILTON, cited by COCKAYNE: in 4 generations 6 members had brachyphalangia with cloven nails.

This combination of abnormalities of the nails (ectodermal) and phalanges (mesodermal) is interesting in so far as it raises the controversial question of a possible polyphamous factor causing ecto- and mesodermal abnormalities (see below).

After this discussion of the literature on the heredity of one of the three abnormalities we shall now turn to that of *families having 2 out of the 3 anomalies*.

*Elbow and knee.*

SIEBER: the patient examined had very small patellae luxated to lateral. On either side the capitulum radii was luxated backwards and outwards, 5 brothers and sisters were normal. Two aunts had a radius luxation on the right side, and so had the grandmother. SERVIER: a father and one son had a luxation of both patellae to lateral when flexing the knees, another son had a bilateral luxation of the capitulum radii besides. DENCKS: congenital luxation of the left patella, subluxation of the capitulum radii of the right elbow. The mother „was said to have the same”. HEINE: no patellae, backward luxation of the right capitulum radii. „Father and sister were said to have it too”.

*Elbows and nails.*

On this I have found no publications.

*Knees and nails.*

SEDGWICK: in 4 generations 18 persons without patellae or nails. WOLF: no patellae and complete absence of thumbnails in mother, son and daughter. RUBIN: grandmother very small patellae, no thumbnails, mother the same. A son no patellae, normal thumbnails, a daughter no patellae, partial thumbnails. LITTLE: in 4 generations 18 cases of patella defect and absence of thumbnails (but only a single patient examined, and that by someone else!). MOST: abnormalities of the nails, one member also lacked patellae and had other skeletal abnormalities.

*Abnormalities of the patellae, elbows and nails, i.e. the entire triad.*

WREDE: father and 2 children (probably also grandfather and 2 of father's brothers) bilateral radius luxation, all thumbnails underdeveloped, in one case also those of the indices, all had a lateral luxation of the patellae. FIRTH, and LESTER, who afterwards added

to F's family, found a mother and 4 children (2 were normal), having absence or hypoplasia of the patellae and abnormal developed tuberositas tibiae. The mother and 2 children also had a luxation of the capitulum radii. The thumbnails were underdeveloped, the other nails only showed grooves, those of the little fingers being normal. Some had also abnormalities of the scapulae, iris (many-coloured) and hips. TRAUNER and RIEGER, afterwards added to by OREL: 4 generations in which 8 persons with abnormalities. The several members have varying combinations of abnormalities, often all three, but not always. Also-which could not be established beyond doubt in my family-a person with only abnormalities of nails and radius. The patellae were hypoplastic or entirely absent, in one case there was a subluxation. The capitulum radii was always luxated backwards or subluxated. The thumb-and indexnails showed dystrophy in most. Special mention must be made of a contraction of the little fingers (sometimes more fingers). ÖSTERREICHER: 5 generations, 11 of the 21 members had abnormalities. Patellae mostly small (never absent), one patella bipartita, tuberositas tibiae abnormally large. In one case an almost complete ankylosis of the knee joint. Mostly (not always) a luxation or subluxation of the capitulum radii, exostoses. Thumbnails entirely or partially lacking, in 2 cases half, in one case the other fingernails also affected: index small and cloven, other fingernails brittle. Toe nails also generally brittle. Dominant. TURNER: 2 families, both of 4 generations, in one 26 affected out of 39, in the other 27 out of 41. In the first family 2 sisters with small patellae. Tuberositas tibiae prominent, internal malleoli especially thick. Acromial end of the clavulae very prominent. Elbows cannot be fully extended, the skiagraph shows the lower end of the humerus to be greatly thickened. Capitulum radii small, *no clear luxation*. Internal condyli of the humerus strongly prominent. Dystrophy of the nails. In the second family 27 out of 41 had dystrophy of the nails, varying from total absence to near normality, thumbs affected of-tenest, little fingers least. Only 9 also had „arthrodysplasia". Descriptions very summary indeed. MONTANT and EGGERMANN: 9 affected out of 29 in 3 generations of a Swiss family. Hypoplasia of the patellae, sometimes habitual luxation of these, no fixed luxation. Subluxation of the radius, sometimes very loose articulations of the hands. Hemiatrophy of the thumbnails (the ulnar part atrophied)

in almost all members of the family, all nails flat and strongly grooved, in one case. Abnormalities of the elbow not very evident here! SEVER: probandus, a cousin and an uncle had the patellae luxated to lateral. Exostoses in the elbows, causing insufficient extension (nothing is said of luxation) Thumbnails rudimentary, for the niece and the uncle this was said to be the case with all fingernails. SENTURIA and SENTURIA: the person examined had no patellae, deformities of the nails and a luxation of the capitulum radii. 30 remaining members of the family were said to have this almost the same, the information, however, was vague indeed.

I did already draw attention to the fact that, *apart from the triad discussed*, the members of the family described by me *often showed more abnormalities*: deformations of the wrist, of the fingers, contractions of the fingers, ankylotic big toes, exostoses. From the literature it also appears that this is no exception. Several writers, however, mention promiscuously cases of hereditary abnormalities, i.e. those occurring through several generations, family abnormalities, i.e. those occurring within a single generation, and incidental cases where a combination of various luxations, exostoses etc. in a single person are described. Of course it is incorrect to put these cases on the same level. SCHRÖDER describes a family of 10 brothers and sisters, 5 of which showed all manner of combinations of luxatio capituli, radii, synostosis between humerus and luxated radius, congenital sciatic luxation, subluxation of the shoulders, deformities of the auricle, and contraction of the little fingers. Without giving much thought to heredity BAUER and GÖTTIG give a fairly detailed survey of various combinations. Further see FIRTH, LESTER, MOST, and PFEIFFER.

*If we ask now how the anomalies did originally come about*, it is of course impossible to establish this with certainty, the „easiest” way out is to say that we are dealing with *mutations*. In practice it is indeed usual when dealing with dominant hereditary abnormalities in man to assume mutation, and to drop the condition that in order for the assumption of mutation to be allowable it is necessary to start from homozygotic material (cf. e.g. SIRKS, c. p. 493, and SIRKS, a). The desirable crossbreedings of a large number of individuals and also back crosses are here of course impossible. E. BAUR is very cau-

tious in deciding on a mutation: „modification, combination or mutation is very hard to determine”. At the congress of the International Federation of eugenetic Organisations at The Hague in 1936 (see LUXENBURGER, p. 118) the difference in opinion concerning mutations in man clearly emerged. According to SIRKS these can hardly be demonstrated. Cf. also SIRKS, a : „in such a heterozygotic population as mankind mutation cannot be proved. „HANHART, who examined the population in Swiss valleys for various hereditary abnormalities opposes this view at great length. He states quite positively: „if it is absolutely certain that one person first shows the abnormality, the mutation is proved”! Cf. also HANHART, a, p. 304. M. VAN HERWERDEN and NAEGELI (see HANHART) take his side. K. H. BAUER (Handbuch, p. 114) also regularly uses the word „mutation”. In the case of recessive anomalies it is of course necessary to be more cautious still, and the „original mutation” may of course have occurred many generations earlier. Even in the case of weak (irregular) dominance, when often many generations can be passed over (HANHART, b), one must be careful not to describe a person having the abnormality as „the first mutant”.

It will be well to say in this place that in the pedigree investigated by me it is impossible to say whether no. 1 is the first abnormal member: the family were unable to tell me anything about his parents.

It is not at all peculiar that identical abnormalities should occur more than once at different times, in different families, this was already pointed out by MORGAN in his investigations on *Drosophila*, though it is true that, *generally speaking* spontaneous mutations do not occur very often (SIRKS, c, p. 346). For man, however, this occurrence is nevertheless fairly generally accepted. As is the case with nearly all mutations we have to do with „mutation by loss” in the family here discussed, i.e. the abnormalities that occur are for the worse. It is clear from our pedigree that the hereditary transmission of the complex of anomalies whether complete or not *is not sex-linked and is irregularly dominant, though not to such a degree that generations are passed over in which none of the three anomalies occurs, but in the sense that the abnormalities appear in a greater or less degree: the expressivity is very unequal*. If the three abnormalities are considered as due to a single polyphanous gene the expressivity may be considered as very divergent: some persons have all three anomalies, others have

additional abnormalities of the little fingers, etc., an occasional person has only abnormalities of the elbows and nails, several have abnormalities of the knee and nails, some only dystrophy of the nails and that, moreover, to a varying degree. These partial expressivities are called „formes frustes” (GATES, p. 16). WAARDENBURG, c, p. 231, already calls a case „forme fruste” where the distinguishing mark is very rudimentary. If the three abnormalities are considered individually, as being caused by 3 genes, we might speak of deficient penetrance if one of the three abnormalities is occasionally absent (there is a predisposition, but the condition is not outwardly expressed).

As has been said above a complete absence of penetrance for *all* anomalies does not occur in my pedigree. By this I mean to say that every individual that is in some way abnormal has a parent who is also abnormal, though this does not always appear in E, K, and N. For a cause of the differences in different persons „modifying genes” are mentioned, and perhaps also outside circumstances (peristasis) an intensifying or repressive influence on the hereditary factor concerned. Here the same considerations hold as for *complete* recession of a characteristic in an individual. It is to be remembered that a normal individual who marries an abnormal partner and who is heterozygotic for various modifying genes that may change the effect on, say, a radiusluxation, in their issue, is a matter of importance (cf. also MOHR and WRIEDT, p. 13). One must be alive, however, to the possibility of an abnormality being present in a slight degree but going unnoticed. A moderate hypoplasia of the patella, for instance, may be overlooked unless skiagraphs be made of all, which was impossible, and even then a certain normal variability must be taken into account.

*We now come to the concrete question: are the abnormalities observed by me caused by a single polyphanous gene<sup>1)</sup> or by several genes that are strongly but not completely linked?<sup>2)</sup>*

1) A difference is sometimes made between „primary” and „secondary” polyphany. In the first case the various anomalies of the syndrome occur independently, in the second one abnormality, in the sense of physiological development, follows from the other or is closely related to it. If we assume polyphany for my family it would probably be necessary to assume a „primary” polyphany of skeletal and ungual anomalies.

2) It may be that the persons who have not all the three anomalies, have „lost” one or two anomalies by crossing over. Suppressing of the lacking

Genetica XXV

That there is some connexion between the anomalies is clear enough, considering the rarity of the individual abnormalities and the occurrence in many members of the family of all or sometimes two of the deformities together. As said before, in the literature we constantly meet with a conflict between supporters of a single polyphanous gene, causing all anomalies either directly or, in part, indirectly, and the champions of the linking of several genes. Before analysing the family examined by me I propose to discuss some general remarks from the literature on this point. JUST, a, when within a family a number of abnormalities is distributed over the several members, any one member not having all abnormal characteristics, would prefer an exchange between more or less closely linked genes, though unwilling to reject polyphany in every case. In the family examined by me one is struck by the fact that, as said before, we are concerned with abnormalities of organs of mesodermal (mesenchymatic) and of ectodermal origin. It is plausible, however, as SIRKS, b, remarks, to expect polyphany especially in those cases where several organs are related in morphological-ontogenetic respect. WAARDENBURG, a, b, however, supposes that there are no genes for specified germ layers and mentions several cases, such as the osteogenesis imperfecta where the abnormalities are indeed mainly of a mesodermal character, yet are often attended with ectodermal phenonema. He gives strong warning against assuming a number of genes in human pathology. In connexion with the example given by W I wish to remark that, apart from the attendant ectodermal phenomena mentioned by him, the triad osteopsathyrosis, blue sclerae, and otosclerosis, i.e. the mesodermal phenomena, are assumed by most investigators as due to a polyphanous gene, even if several pedigrees are known in which not all three organs are affected. Supporters, in this case, of linked genes are not lacking, however, thus HOLCOMB, cited by WAARDENBURG, a. SIEMENS does not appear, in general, to reject polyphanous factors influencing both mesoderm and ectoderm. There is

abnormalities however, cannot be excluded. With a much greater number than 22 abnormal persons it would perhaps be possible to prove with certainty cases of crossing over. With no. 31 we have to accept with certainty a suppressing of the elbow anomaly, having this man two children who show again all the three anomalies.

certainly no complete agreement on the matter yet (cf. e.g. van GILSE in SIRKS and KASTEIN, p. 268).

Let us now first examine what the authors describing the triad radius luxation-patella luxation (or absence)-dystrophy of the nails think of it. TURNER (see above), who examined 2 families where, however, neither the abnormalities of the patella nor those of the radius are very clear, but who generally uses the name „arthrodysplasia“, while dystrophy of the nails is also present, „solves“ the matter in a rather peculiar way. In the first family, where 26 out of 39 members had both anomalies, he assumes a single, mutated, polyphanous gene, in the second, where 27 members out of 41 had dystrophy of the nails, but only 9 also abnormal joints, 2 factors would play a role according to him. In neither of the two families did abnormalities of the joints appear by themselves, according to T. the factor for dystrophy of the nails would then have to be present in the second family in order that „arthrodysplasia“ may also occur. If both are present the individual would also have abnormal joints. It is indeed known that a gene for a certain characteristic can sometimes only assert itself when a gene for an entirely different characteristic is present. That, however, in the one case (the first family) two abnormalities should be caused by a single, polyphanous gene and in the other (the second family) both abnormalities should be caused each by its „own“ gene, would seem rather far fetched. TURNER, however, has more strings to his bow. According to him it would also be possible that both factors are present in every individual showing dystrophy of the nails, but that a third factor is present in those members who show only abnormalities of the nails, having a repressive influence on the factor for arthrodysplasia. TURNER's big mistake is that he only considers his own families. It is, for instance, not in accordance with the literature that dystrophy of the nails should never occur in an individual from a „triadic family“.

TRAUNER and RIEGER conclude from their investigation that abnormalities of the patella, radius and nails are inherited through a single hereditary factor („treten immer gemeinsam auf“). On reading, however, the descriptions of their probandi it appears that the three abnormalities do *not* always occur together, quite apart from what is found in the literature! PAULA HERTWIG who worked over ÖSTERREICHER's family from a genetic point of view calls it improbable



that 2 different genes (for joints and for nails) happening to lie in the same chromosome should mutate together. An assumption of linking she calls unprovable and „daher von geringer Wert". She speaks of an „entwicklungsbedingte Korrelation", meaning a polyphanous action of one and the same gene which has mutated. In my opinion, however, P. H. does not prove polyphany either. That one and the same mutation can occur frequently is well known (see above), some, however, think it impossible that a series of identical mutations should come about more than once in one and the same combination (FISCHER, b). J. BAUER (cited by ASCHNER, b), however, gives it as his opinion that different genes are the more likely to mutate together as they lie nearer one another in the same chromosome: one would then „infect" the other. In that case it is plausible to presume that they lie in one chromosome. MONTANT and EGGERMANN, whose investigation suffers from their having been unable to examine more than a few persons themselves (this, in fact, goes for very many statements in the literature!), pronounce for polyphany without further discussion. FIRTH, and LESTER (few persons with abnormalities) mention polyphany, but are far from convincing. The other authors give no opinion. ASCHNER, a, b, who did not investigate herself, but who discusses the various families theoretically, supports linking between joint and nail genes. Linking makes acceptable the frequent going together of the abnormalities, and at the same time explains why the combination is often not present in its entirety, which makes a pleiotrope action of a single gene less probable. The error of TRAUNER and RIEGER in building a theory on only a single family is emphatically pointed out by her: "one should consider the entire literature, and in particular one should remember that many families have been described where only a single anomaly, or two, appear as hereditary". TOURAINE, without, however, entering further upon it, also takes up the standpoint that in „onycharthrosis" we have to deal with linked factors. GATES, p. 455, after a short discussion of the publications of TURNER, LESTER, ÖSTERREICHER and SENTURIA, says: „A single pleiotrope gene may be concerned, or perhaps two closely linked genes, one producing the ectodermal, the other the mesodermic defects". On p. 456 he supports ASCHNER's view: „it is probable that they are closely linked genes in one chromosome". In the list of characteristics caused by linked genes (p. 83),

he also mentions: „camptodactyly-anonychia pollicis-absence of patella-luxation of head of radius”. In the chapter of „syndromes” (p. 765) the triad is not mentioned.

If one wishes to assume a single polyphanous gene, this would have to be taken as a „gene of general character” (SIRKS, b, p. 78), which through various intermediary reaction would assert itself in various places of the body”. In our case it would then influence both joints and nails. In the family where there is only question of a single (or of two) abnormalities the other two (one) abnormalities would in this case, where only a single gene is assumed, have to be entirely suppressed, whatever the cause (modifying genes etc.) may be. It should be remembered in this connexion what BREMER-with a slight variant-says: „Mit Expressivität, Penetranz, und Polymerie kann man jeden Erbgang erklären”. If we assume 2 „principal genes”-one for skeletal and one for ungual abnormalities-, less” general” genes therefore, things would become clearer: during the development of these two kinds of abnormalities these would each again be influenced by various specific and non-specific modifying subsidiary genes (cf. also TIMOFÉEFF RESSOVSKY, Handbuch I, p. 69). *The assumption of 3 genes, for elbows, knees and nails*, however, where the degree of expressivity could of course be influenced in the same way, *would in my opinion seem the most plausible explanation*: thus one also takes in account the observations cited by me where in several families only abnormalities occur of either the knee or the elbow, or the nails and the families with combination of elbows-knees and the families with knees-nails. The camptodactyly (although this also frequently occurs as an independent affection), the rigid big toes, etc. might perhaps be brought about through activation of genes near the „elbow gene” or the „knee gene”.

If now, once more, we make a systematical analysis of my pedigree it appears that out of 22 persons with abnormalities

8 certainly have anomalies of nails, patella and radius,

6 have abnormal nails, but abnormality of patella and (or), elbow is dubious (abnormality of the nails, of course, is easiest to see!).

3 have only abnormalities of the elbows and the nails (but all are deceased, and a slight hypoplasia of the patellae may of course have existed!).

4 certainly have only abnormalities of the patellae and nails,

1 only has dystrophy of the nails (but deceased).

It is striking that no member can be found with certainty who has only abnormalities of the joints (no. 25 is dubious), I mentioned this before. TRAUNER and RIEGER were also struck by this: in their family there was but a single person with only luxation of the radius (and crooked little fingers), and TURNER similarly remarks upon it. With other investigators, too, these cases are of great rarity. RUBIN, for instance, had only a single person in his family who had no patellae but normal nails (it was a family where the radius was always normal). Anomaly of radius plus nails is dubious in my family. The rare occurrence together of only these two abnormalities in families where all three occur also struck TRAUNER and RIEGER. As said before I was unable to find a hereditary combination of only these two anomalies mentioned anywhere.

If we assume separate genes, the conclusion could here be drawn that probably the genes for patella and for nails are closer to one another in the chromosome than the „radius gene” is to either.

As has been repeatedly remarked above the expressivity of each of the three anomalies is very different. Here the possibility can also be taken in account of *a series of multiple alleles*. For the patella, for instance, it would be possible, in so far as size is concerned, to assume a gene A causing a patella of normal size, A1 causing a slight hypoplasia, A2 causing a stronger hypoplasia, and so on to a gene An causing a total absence. This would then be attended by an ever increasing tendency towards luxation. For the radius it would thus be possible to assume a series of alleles producing an ever greater luxation with corresponding skeletal abnormalities. As far as the nails are concerned, here a gene C would give normal nails, a gene C1 would give a hemiatrophy of the thumbnails, while the following C genes would increasingly draw the other nails into the process. Cf. FISCHER, a, JUST, a, SIRKS, c, p. 558, von VERSCHUER (cited by NIEVERGELT). JUST, b, says: „Grundsätzlich kommt offenbar einem jeden Gen die Möglichkeit der Bildung von mehr als einem abweichenden allelen Zustand zu”. This possibility must therefore be envisaged, it is, of course, absolutely incapable of proof.

*Finally a practical question, of eugenic interest'*

It is well known that animals-and for man, too, this is probable-when they are homozygotic for an-often slight-abnormality, may be

greatly deformed. The hereditary factor for the anomaly is then recessively (sub) lethal. It is possible that a dominant gene is recessive for (sub) lethality. For man it is of course only possible „with certainty” to establish a *sublethal* factor, when after a certain short-span of life the child dies. Cf. also WRIGHT, cited by SIRKS, b, p. 95: in the case of slight abnormality of the extremities in caviae this factor, in homozygotic circumstances, turns out to have a (sub) lethal character. TWIESSELMANN says emphatically that the dominant factor *itself* may be lethal in a homozygotic state and that the elimination of the offspring need not be caused by a lethal recessive factor, strongly linked to the dominant gene. For man the most telling example-though not completely proved!-is perhaps that of MOHR and WRIEDT: two brachyphalangeal cousins had a totally deformed child which lived only a short while. In my opinion it is probably necessary to distinguish between heterozygotic *relatives* showing an abnormality, and individuals having indeed a similar type of anomaly, but unrelated. The abnormality may than be identical *phaenotypically*, but not genotypically (TIMOFÉEFF RESSOVSKY, Handb. I, p. 69). Different mutations of different genes may, quite independently, cause the appearance of phaenotypically strongly resemblant, often almost wholly identical characteristics (T.R., p. 44). An investigation of SCHLATTER must perhaps also be viewed in this light. He describes a marriage of two syndactyle partners without harmful results. I myself was able to examine some extensive families of persons with clinodactyly of the little fingers (WILDERVANCK, b). Here there was a lateral, radial deviation of the distal phalanx of the little finger, attributable to radially diverging joint surfaces of the mesophalanx, combined with brachyphalangy of this. Two parents both clearly showing the phenomenon and entirely unrelated, had three clinodactyle, but otherwise normal children. A second couple, where husband and wife were moderately clinodactyle and also unrelated had five also moderately clinodactyle children without other attendant phenomena. A similar marriage (diverse abnormalities of the hands) is mentioned by FRANCILLON <sup>1)</sup>.

---

<sup>1)</sup> By the assumption, however, of different genes for such similar abnormalities matters are made rather and probably needlessly-intricate. A comparison of similar abnormalities in different families would then also be no longer justified.

If, however, one has to deal with members of one family, all having the same, apparently slight, abnormality, it is to be recommended to discourage a marriage between them. From the description I have given of the members of the family examined by me it further appears that especially anomalies of the joints are apt to give trouble, particularly luxated patellae. This concerns the heterozygotic state, homozygotes did not occur. For such offspring there is of course a great possibility of the abnormalities being more pronounced. To discourage people, however, from marrying a healthy partner is of course unjustifiable from a genetic point of view.

#### SUMMARY

A family of 53 members was examined, 22 of whom show the abnormalities mentioned in the title in various combinations. The anatomy is fully discussed with the help of numerous skiagraphs. From this it appears that the degree of the abnormalities in the joints and nails is very variable. The abnormalities, which must probably be understood as a mutation, are irregularly dominant. Also on the strength of the literature it is attempted to make it plausible that the abnormalities are caused by several genes which are incompletely linked. The undesirability of relatives showing the anomalies intermarrying is pointed out.

#### LITERATURE

- ABBOTT, F. C., 1892 Hereditary congenital Dislocations of the Radius. Trans. Path. Soc. London, 43 : 129.
- ASCHNER, B., 1929 (a) Zur Erbbiologie des Skelettsystems. Zschr. f. Konstit. 14 : 129.
- , 1934 (b) A typical hereditary Syndrome. Dystrophy of the Nails, congenital Defect of the Patella and congenital Defect of the Head of the Radius. J. Am. Med. Ass. 102 : 2017 In this publication also cited Jul. Bauer.
- BALKHAUSEN, 1925 Ueber congenitale Patellarluxation. Zbl. f. Chir., 52 : 246.
- BARRETT, A. M., 1919. Hereditary Occurrence of Hypothyroidism with Dystrophy of the Nails and Hair., Arch. Neur. and Psych. 2 : 628.
- BAUER, K. H. und GÖTTIG, I., 1936. Der Nachweis einer Systemerkrankung bei örtlichen körperlichen Missbildungen als Beweismittel für deren erbgenetische Bedingtheit (dargestellt am Beispiel der sogen. kongen. Patellarluxation). Zschr. f. menschl. Vererb. u. Konstit. 1. 19 : 8.

- BESSEL HAGEN, 1886 Ueber kongenitale Luxationen der Patella. D. Med. Wschr. 12 : 45.
- BOGEN, H., 1906. Ueber familiäre Luxation und Kleinheit der Patella Zschr. f orth. Chir., 16 : 359
- BÖHLER, L., 1918 (a). Ein Fall von doppelseitiger habitueller Patellarluxation. Zschr. f orth. Chir., 38 : 303.
- , 1918 (b) Ein Fall von linksseitiger angeborener dauernder Patellarluxation Zschr f. orth. Chir, 38 : 623.
- BONNENBERG, T., 1893. Die Luxatio Radii congenita Zschr. f orth. Chir. 2 : 376.
- BREMER, F. W., 1934 Ueber die erblichen Erkrankungen des Nervensystems. D. Med. Wschr., 60 : 1311.
- COCKAYNE, E. A., 1933. Inherited Abnormalities of the Skin and its Appendages p 265
- CRAGG, E and DRINKWATER, H., 1916. Hereditary Absence of Phalanges through 5 Generations. J of Gen. 6 : 81
- CUTORE, G., 1927 Stereonychia (mancanza di unghie) ereditaria Riv. di Biol. 9 1 Refer Zbl f H u Geschl Krh 1927, 24 : 800.
- DENCKS, G., 1925 Zur Behandlung der kongenitalen Kniescheibenluxation. Zbl f Chir 52, 1: 1011
- EBSTEIN, E., 1918. Angeborene familiäre Erkrankung der Nägel. Derm. Wschr. 68 : 113.
- EISENSTADT, J. S., 1913 Three Cases of familiar Dystrophy of Hair and Nails J. Am Med. Ass., 60 : 27
- FIRTH, A. C. D., 1912 Proc R Soc Med 5 : 48 Cited by LESTER.
- FISCHER, E., 1930 (a) Versuch einer Genanalyse des Menschen. Zschr f ind Abst u. Vererbl., 44 : 127
- , 1936 (b) in FISCHER, BAUR und LENZ Menschliche Erblichke. Bnd 1: 270
- FRANCILLON, M. R., 1938 Vererbung und Orthopaedie Schweiz. Med Wschr. 68 : 1221
- GATES, R. R., 1946 Human Genetics, 2 vols
- GERKHARDT, F. W., 1937. Der Erbgang der Exostosenkrankheit in einer Familie durch 4 Generationen beobachtet. Der Erbarzt, 4 : 123.
- HANDBUCH DER ERBBIOLOGIE DER MENSCHEN, 1940. G. JUST. Bnd. 3 Erbpathologie der Stützgewebe beim Menschen, von K. H. BAUER und W. BODE, p. 143
- HANHART, E., 1940 (a). Die Entstehung und Ausbreitung von Mutationen beim Menschen. Handbuch der Erbbiologie des Menschen, 1 : 288.
- , 1945 (b). Stark unregelmässige Dominanz einer Anlage zu Spalthand auf Grund eines schwachen, entwicklungslabilen Gens. Arch. J. Klausstift. Erg. Bnd. zu Bnd. 20 : 96.
- HEINE, O., 1904. Ueber den angeborenen Mangel der Kniescheibe. Berl. Klin. Wschr. 41 : 499.
- HELLER, J., 1927. Die Krankheiten der Nägel. Handb. d. Haut- und Geschlechtskrankheiten, 8 : 2

- HERWERDEN, M. VAN, 1936. Erfelijke afwijkingen en genetica. In *Praeventieve geneeskunde*, 1 : 810.
- HOBBS, M. E., 1935. Hereditary onychial Dysplasia. *Am. J. Med. Soc.*, New Ser. 190 : 200.
- HOFFMANN, R., 1908. Ueber Verkümmern der Augenbrauen und der Nägel bei Thyreoidosen. *Arch. f. Derm. u. Syph.*, 89 : 381.
- HORSCH, K., 1934. Beitrag zur isolierten angeborenen Radiusköpfchenluxation. *Zbl. f. Chir.*, p. 993.
- JACOB, P., 1896. Ein Fall von congenitaler Anonychie. *D. Med. Wschr.*, Vereinsbeilage no. 32, p. 217.
- JACOBSEN, A. W., 1928. Hereditary Dystrophy of the Hair and Nails. *J. Am. Med. Ass.*, 90 : 686.
- JOACHIM, H., 1936—1937. Hereditary Dystrophy of the Hair and Nails in six Generations. *Ann. of Int. Med.*, 10 : 400.
- JUST, G., 1934, (a). Faktorenkopplung, Faktorenaustausch und Chromosomenaberrationen beim Menschen. *Ergebn. d. Biol.*, 10 : 566.
- , 1935, (b) Multiple Allelie und menschliche Erblehre: *Ergebn. d. Biol.*, 12 : 221.
- , 1940, (c). See *HANDBUCH* etc.
- KATE, J. TEN, 1941. (a) Over de betekenis van de m. quadriceps en de patella voor het kniegewricht en over de behandeling van patellafracturen. *Geneesk. Tijdschr. v. d. Rijksverzek. Bank*, 26 : 114 and 130.
- , 1948 (b) *Fractura patellae*. Verslag Nederl. Ver. v. Heelk. Nederl. Tijdschr. v. Geneesk., p. 442.
- KEMP, T. and ANDERSEN, P. V., 1934. Erbliche Nagellosigkeit und Nagelatrophy. (Danish). Refer. in *Zbl. f. Haut u. Geschl. krh.*, 48 : 560.
- LANGER, M., 1927—1928. Ueber angeborene Varietäten im Kniegelenk. *Anat. Anz.*, 64 : 409.
- LESTER, A. M., 1936. A familiar Dyschondrodysplasia associated with Anonychia and other Difformities. *Lancet*, 231, II : 1519.
- LITTLE, E. M., 1897. Congenital Absence or delayed Development of the Patella. *Lancet*, 57, II : 781.
- LUXENBURGER, H., 1936. Konferenz der Internat. Föderation Eugenischer Organisationen, in Scheveningen den Haag. *Der Erbarzt*, 3 : 117.
- MEIJERS, F. S., 1904. Luxatio radii congenita. *Nederl. Tijdschr. v. Geneesk.*, p. 946.
- MOHR, O. L. and WRIEDT, C., 1919. A new Type of hereditary Brachyphalangy in Man. *Carn. Instit. of Wash.*, Publ. no. 295.
- MONTAGNARD, F., 1945. Un syndrome héréditaire rare d'anomalies de développement. Absence ou hypoplasie congénitale des rotules, dysplasie articulaire des coudes, dystrophie des ongles. *Presse méd.*, 53 : 696.
- MONTANT, R. et EGGERMANN, A., 1937. Syndrome héréditaire, caractérisé par une hypoplasie des rotules, une malformation des radius et une hémia-trophie de l'ongle du pouce. *Presse méd.*, 41, p. 770.
- MORGAN, T. H., 1919. The physical Basis of Heredity, p. 248.
- MOTS, A., 1903. Ein Fall von Bildungsanomalien intrauteriner Belastungs-

deformatitäten der unteren Extremität. Anonychia und Onychatrophia congenitalis. Allg. med. Centr. Zng., 72 : 153.

MÜNTER, O., 1899. Kongenitale Luxation des Radiusköpfchens mit Vererbung. Diss. Erlangen.

NICOLLE, G. et HALIPRÉ, A., 1895. Maladie familiale caractérisée par des altérations des cheveux et des ongles. Ann. de dermat. et syph. 6 : 675 and 804.

NIEVERGELT, K., 1944. Ungewöhnliches familiäres Missbildungssyndrom beider Hände. Arch. d. Jul. Klausstift., 19 : 197.

OREL, H., 1931. Luxationen und Onychatrophie in vier Generationen. Zschr. f. Konstit. 1., 15 : 757.

ÖSTERREICHER, W., 1931. Gemeinsame Vererbung von Anonychie bzw. Onychatrophie, Patellardefect und Luxatio Radii. Dominantes Auftreten in fünf Generationen. Zschr. f. Konstit. 1., 15 : 465.

PFEIFFER, R., 1938. Die angeborene Verrenkung des Speichelköpfchens als Teilerscheinung anderer kongenitaler Ellenbogengelenkmissbildungen. Zschr. f. menschl. Vererb. u. Konstit. 1., 21 : 530.

PIRES DE LIMA, J. A., 1924. Onychatrophie familiale congénitale. Ann. de Derm. et Syph., 6<sup>e</sup> sér., 5 : 266.

RUBIN, G., 1915. Congenital Absence of Patellae and other patellar Anomalies in three Members of the same Family. J. Amer. Med. Ass., 64 : 2062.

RUTHERFURD, W. J., 1933. Hereditary Knock-knee with recurrent Dislocation of Patella and Aplasia of Nails on Fingers and Toes. Brit. J. of Childr. Dis., 30 : 34.

SCHEIDT, W., 1925. Erbliches Fehlen der Kniescheibe. Anthr. Anz. II : 58.

SCHLATTER, C., 1914. Die Mendelschen Vererbungsgesetze beim Menschen an Hand zweier Syndactylie-Stammbäume. Corr. Bl. Schweizer Ärzte. 44 : 225.

SCHRÖDER, C. H., 1932. Familiäre kongenitale Luxationen. Zschr. f. orth. Chir., 57 : 580.

SEDGWICK, W. cited by HEINE, p. 500.

SENTURIA, H. R. and SENTURIA, B. D., 1944. Congenital Absence of the Patella associated with Arthrodysplasia of the Elbows and Dystrophy of the Nails. Amer. J. Röntg., 51 : 352.

SERVIER, 1872. Un cas de difformité congénitale des articulations des genoux et des coudes. Gaz. hebdom. d. méd. et de chir. II<sup>e</sup> sér., tome IX : 214.

SEVER, J. W., 1938. Hereditary Arthrodysplasia associated with Dystrophy of the Nails. New Engl. J. Med., 219 : 87.

SIEBER, H., 1925. Doppelseitige angeborene Luxationen der Patella und des Radiusköpfchens nach hinten-aussen. Zschr. f. orth. Chir., 46 : 555.

SIEMENS, H. W., 1923. Einf. in die allgem. u. spez. Vererbungs-pathologie des Menschen.

SILFVERSKIÖLD, N., 1920. Zur Behandlung des angeborenen Kniescheibenmangels. Zschr. f. orth. Chir., 39 : 329.

SIRKS, M. J., 1936 (a). Der Mutationsbegriff. Arch. f. Rassen u. Gesellsch. Biol., 30 : Heft 6.

—, en G. KASTEIN, (b), 1941. Geneeskunde en erfelijkheidsleer.

—, 1946 (c). Handboek der algemene erfelijkheidsleer.



- SIWON, P., 1928. Kongenit.-heredit. doppelseitige Ankylose des Ellenbogen gelenkes. D. Zschr. f. Chir., 209 : 338.
- SPRINZ, 1919. Ueber angeborene Nagelanomaliën. Derm. Wschr., 68 : 337.
- STRANDSKOV, H. H., 1939. Inheritance of Absence of Thumbnails. J. of Her., 30 : 53.
- SURY, K. VON, 1909. Corr. bl Schweizer Ärzte, 39 : 79.
- TEMPLETON, H. J., 1936. Hereditary Dystrophy of the Nails. Brit. J. Derm., 48 : 248.
- TIMOFEEFF-RESSOVSKY, N. W., 1940. Die Grundlagen der Erbbiologie des Menschen. In Handb. d. Erbbiol. d. Menschen. Bnd. I : 38.
- TOBIAS, N., 1925. Hereditary familial Dystrophy of the Nails. J. Am. Med. Ass., 84 : 1568.
- TOURAINE, A., 1942. Onycharthrosis héréditaire. Bull. Soc. Franc. de derm. et syph., 2 : 490.
- TRAUNER, R. und RIEGER, H., 1925. Eine Familie mit Luxatio Radii congenita mit übereinstimmenden Anomaliën der Finger und Kniegelenke sowie der Nagelbildung in vier Generationen. Arch. f. klin. Chir., 137 : 659.
- TURNER, J. W., 1933. An hereditary Arthrodysplasia associated with hereditary Dystrophy of the Nails. J. Amer. Med. Ass., 100 : 882.
- TWISSELMANN, F., 1938. Les mutations létales: leur intérêt théorique et leur importance pratique. Bull. d. Musée roy. d'Hist. nat. d. Belge Tome XIV, no 24 : 1. (Mededel. v. h. Kon. Mus. v. België).
- VILLARET, M., JUSTIN, L. et DESVILLE, H., 1932. L'anonychie, affection familiale. Ann. d. Méd., 31 : 432.
- WAARDENBURG, P. J., 1935, a. Vererbungsergebnisse und Probleme am menschlichen Auge. Zschr. f. ind. Abst. u. Vererb., 70 : 358.
- , 1938, b. Vererbungsforschung in der Augenheilkunde. Fortschr. d. Erbp. path. Rassenhyg. u. ihrer Grenzgeb., II : 173.
- , 1941, c., Erfelijke aandoeningen van het gezichtsorgaan. In: Geneeskunde en erfelijkheid, by SIRKS en KASTEIN, p. 231.
- WALTER, A. L. and BRADFORD, W. L., 1928. Congenital familial Atrophy of Nails. Refer. in J. Am. Med. Ass., 90 : 802.
- WHITE, C. J., 1896. Dystrophia unguum et pilorum hered. J. Cutan. and gener. Urin., Dis., 14 : 220.
- WILDERVANCK, L. S., 1948, a. Erfelijke Coilonychie (lepelnagels) gecombineerd met pink- en teencontracturen in twee families. Nederl. Tijdschr. v. Geneesk., 92 : 334.
- , 1948, b. Erfelijke clinodactylie. Nederl. Tijdschr. v. Geneesk., 92 : 3491.
- WOLF, 1900. Zwei Fälle von angeborenen Missbildungen (u.a. Kniescheiben). Münch. Med. Wschr., 47 : 766.
- WREDE, 1909. Kongenitale erbliche Luxation der Patella nach aussen. Berl. Klin. Wschr., 64 : 373.
- WUTH, E. A., 1899. Ueber angeborene Mangel, sowie Herkunft und Zweck der Kniescheibe. Arch. f. klin. Chir., 58 : 900.

# ANENCEPHALY, SPINA BIFIDA AND HYDROCEPHALY

A CONTRIBUTION TO OUR KNOWLEDGE OF THE CAUSAL GENESIS OF  
CONGENITAL MALFORMATIONS

by

A. POLMAN, M. D.

Medical Inspector of Public Health

From the Institute of Genetics, Government University of Groningen,  
Netherlands

*(Received for publication September 25th, 1949)*

## INTRODUCTION

In his thesis, VAN DER ZWAN (1) discusses as one of the ways of further investigation into the genesis of anencephaly and rhachischisis posterior and anterior the continued gathering of family data in order to be able to discover the course of heredity. In his book he produces a few data adding to them the cautious conclusion that for the assumption of a hereditary factor in each one of the six families studied an argument could be brought forward; this factor would be of a recessive nature, though a changing dominance would have to be assumed. Furthermore he gives as his opinion that in special cases its origin as caused by external conditions cannot be denied. In connection with this the results of the investigation by VAN DER SCHEER (2) are quoted, who in the case of mongolic idiocy found "a strong preponderance of this trait in the later born", to be ascribed to the condition of the mucous membrane of the uterus at higher age, which would hinder a favourable implantation and consequently hamper the normal development of the child.

The old dispute about the causes of congenital malformations

was again touched upon here, a dispute which in many cases will, no doubt, not lead to a solution, because mostly it is not a matter of *or*, but of *and*: both components, stock of genes and environment, will have to cooperate in establishing certain conditions, though the importance of each of them will often change.

MALL (3) has occupied himself for many years with the study of the origin of human monstra; he arrived at the following conclusions, which, in his opinion, are beyond doubt:

- "1) the identity of pathological embryos and small monsters, that is many of them would have developed into real monsters, if they had not been aborted;
- 2) that all of them are developed from normal ova due to external influences in man to a condition which I shall term faulty implantation".

Among others he divides the external influences into those arising from the mother and mechanical ones. The implantation is of greatest importance; this point of view is supported by the fact that in case of tubar pregnancy the number of pathological embryos has increased considerably.

Abortion would put an end to quite a number of embryos with serious congenital malformations. He is of opinion that in every thousand pregnancies one full-grown anencephalus occurs, but at the same time fifteen aborted anencephalic embryos.

He distinguished two kinds of congenital malformations:

- a) "germinal": e.g. polydactyly, hare-lip;
- b) "exogenous": e.g. spina bifida, anencephaly, cyclopia, club-foot.

The large quantity of material at his disposal and the intensive study of it set great value to his opinions about the causes of congenital malformations.

It should be remembered, however, that during the 40 years since MALL's publications genetics has made great progress.

A few years later his ever increasing quantity of material (4) brings him to the opinion that: "in all cases monsters are produced by external influences acting upon the ovum; as, for instance, varnishing the shell of a hen's egg or changing its temperature, traumatic and mechanical agencies, magnetic and electrical influences as well as by alteration of the character of the surrounding gases, or by injection of poisons into the white of an egg".

He is more firm in his statement, for "it is perfectly clear that monsters are not due to germinal and hereditary causes, but are produced from normal embryos by influences which are to be sought in their environment".

It has been found that the central nervous system (C.N.S.) and the heart are the first to be affected and MALL ascribes the whole process to the disorganisation of cells and tissues ("dissociation") of the young embryo.

HARRIS (5) once again points out the phenomenon so frequently mentioned that the majority of human embryos show malformations in case of spontaneous abortion, particularly those in the first eight weeks of pregnancy. If these pathological embryos should not be removed by abortion and consequently the embryo should fully develop, a much greater number of monstra and other malformations would be born. Consequently there is, according to him, on this line of argument not a single reason for trying to stop a threatening abortion by means of therapeutic measures, because this would mean a prevention of the "process of cleaning up" of the uterus. Ectopical pregnancies in 95% would produce monstra; this is a strong argument against the "germinal theory" of the monstra. The primary causes would be: faulty implantation, incorrect development of the chorion, bad nutrition of the embryo, disease of the mucous membrane of the uterus. Further he points out the results of the experimental teratology; most forms of monstra might be produced artificially. In this respect he quotes the experiments by SPEMANN, HERTWIG, LOEB and others, who by means of chemical and mechanical irritations effected an abnormal development of fertilized ova in animals. MORGAN stated that spina bifida appeared, if frogs' eggs developed in a salt-solution of high concentration; this gave one day's delay in the gastrulation, which caused the imperfect closure of the vertebrae. He does not deny the possibility that some anatomical deformities might be hereditary; in this respect only one in twenty deformities of the limbs could be a matter of a genetically tainted family. He ends with the remark that the "genesis of malformations is veiled in obscurity".

Also in this country our knowledge of the causes of malformations meets with a great deal of scepticism.

VAN DEN BROEK and VAN DAM (6) for instance give a description

of an all but full-grown monster with several deformations of the skull, the vertebral column, the intestines and the limbs; they speak about the teratological termination period, which comes very early for deformations of the vertebral column and the skull. "Nothing can be said about the causal genesis no more than of any disturbance in development".

In a great number of families with deformed children MURPHY (7) found that generally these children were born after a longer interval than normal children in the same families; a great number were born after an interval of more than 4 years. He does not state the cause, but, according to him, it might be that the parents had a period of "reproductive inefficiency", in which mature germ-cells would be produced, not fit, however, for fertilization and consequently not resulting in pregnancy. This, however, should be considered as purely hypothetical.

According to MURPHY and MAZER (8) later birth-numbers would show a relatively greater group of mongolic idiots than the earlier ones (PEARSON, PENROSE, ORDAHL). This finding is in accordance with the results of the researches by VAN DER SCHEER.

From their examination of a great number of deformed children it appeared that there is a greater tendency to embryonal deformation after the 4th child.

They concede the restriction that this result is respective of the whole group and not of the different groups of malformations separately.

PENROSE, quoted in this article, has checked the influence of the father's and of the mother's age in cases of mongolism. He arrived at the provisional conclusion that mongolism would have to be ascribed to the mother's age rather than to the order of birth, though a strong correlation between the two factors cannot be denied.

Among 884 families, in which children were born with congenital malformations, there were 40 in which brothers and sisters showed one or more malformations.

This gave MURPHY (9) reason to suppose that there is a familial tendency:

"This high incidence of the duplication of congenital malformations supports the theory that these malformations are more or less expressions of family-tendencies";

and:

"These findings lend support to the theory that congenital malformations are primarily the result of influences which affect the germ-cells prior to rather than after fertilization."

In an article by MURPHY (10) in the same year an inventory is given of 275 children with congenital malformations. He obtained his hospital material by checking during a 5 years' period all the still-born and the deceased and by studying out of this group the deceased more closely who had a macroscopic congenital deformation, or had shown a similar deformation during an operation or a necropsy.

Among the 275 cases found there were

199 defects of the C.N.S. viz.:	hydrocephaly and spina bifida .	131
	anencephaly . . . . .	43
	monstra of no description . . .	11
	cranio-rhachischisis . . . . .	9
	mongolism, cretinism, micro-	
	cephaly . . . . .	5
35 gastro-intestinal defects:	pylorusstenosis . . . . .	20
	intest. defects . . . . .	7
	oesophagical defects . . . . .	4
	anal defects . . . . .	4
41 defects of other organs:	hare-lip and cleft palate . . . .	11
	deformities of the limbs . . . .	7
	gastroschisis . . . . .	7
	defects of the urine-ducts . . .	5
	herniae . . . . .	4
	defects of the heart . . . . .	1
	miscellaneous . . . . .	6

The great majority were consequently formed by defects of the C.N.S.

Starting from this material he arrives at the provisional conclusion that in 12.4% of the families at least two children with congenital defects of this kind had been born.

A second deformed child in families showing already one deformed, was born in one out of 8.9 births; the average of the population as a whole for a deformed child being one out of 213 births. Consequently these families show a much greater tendency of repetition, if they already have one deformed child.

Numerous statistical examinations of congenital deformities show

the mistake of comprising these deformities in one group. This may seem justified by the fact that a number of malformations occur with the same person and in certain families in combination or separately. If genetic influences are active, this is evident on the assumption of polypheny and expressivity. On the other hand there is the risk of grouping together deformities without any possible causal-genetic relation. All this results in a variegated picture, whose component parts are not to be distinguished for the present, because this also is risky, since malformations of a causalgenetic similarity may be classified in various groups.

Of 6750 hospital cases of still-born children 8% had their death-cause stated as being congenital malformation;  $\frac{4}{5}$  of these were deformities of the C.N.S. (11).

In 1946 PENROSE (12) gave a survey of some family data covering 21 cases of anencephaly (incl. 16 ♀), 79 of spina bifida and meningocele and 44 of hydrocephaly (the last two groups comprising about an equal proportion of the sexes). All the anencephalic children had been still-born; he raises the question if the female sex forming the majority of cases of anencephaly might be due to the fact that relatively more male embryos end in abortion. He found anencephaly and spina bifida in closer family-groups than hydrocephaly, but declares that others do not share his experience. He found the age of the mother at child-birth to have more influence on the malformation than the order of birth, while moreover there was an indication of the greatest risk for the first-born child.

BÖÖK and RAYNER (34) found in recent studies of 68 cases of anencephaly among 104.812 deliveries, born during 1923–1945 at Lund and at Malmö no relationships between the parents. Furthermore they found that the age of the mothers at the birth of the anencephalic monsters correspond fairly well to the random distribution in Sweden. The same was the case with the birth-order of the anencephalics. At present they are inclined to believe that anencephaly and spina bifida are only different manifestations of a simple recessive lethal gene.

The *British Medical Bulletin* 1946–1947 (13) devotes an entire number to the congenital factors with illness and also to congenital malformations.

In 1934–1938 there were in England and Wales in 1000 live-births 30.86 still-born; of these 6.02 congenital malformations, making about 20% of the total number of still-born children.

In 1939-1943 the relation between the sexes of still-born children in Scotland showed an average for all causes of 1.22 male and 1 female child; for congenital malformations this sex-ratio appeared to be 0.63.

A specification of these malformations gave the following aspect with regard to the sex-ratio:

anencephaly . . . . .	0.38 in a total of 1180
hydrocephaly . . . . .	1.11 " " " " 654
multiple malformations . . . . .	0.60 " " " " 351
spina bifida . . . . .	0.67 " " " " 236

Though, according to BARNET WOOLF, congenital malformations give little reason for optimism as to their prevention, yet the following points should be taken into consideration:

- 1) the number of still-born children with congenital malformations is greater with women who have to do heavy work during the pregnancy;
- 2) in Greater-London the number of still-born children with congenital malformations is considerably smaller than anywhere else (better pre-natal and obstetrical aid?)
- 3) the number of still-born children as a consequence of congenital malformations increases with the age of the mother.

It would be difficult to explain this phenomenon, if it were not caused by intra-uterine factors: faulty implantation etc.

He ends by observing that "the problems briefly touched on here are surely worth a full-scale investigation".

In the sphere of congenital malformations WARKANY (14) has given an extensive survey and has added a circumstantial literature-index to his publication in "Advances in Pediatrics".

The genes contain the future-plan of the organism for whose growth, however, large quantities of matter have to be drawn out of the environment of these genes, he says. "Development consists of innumerable physico-chemical processes". Disturbances in the development may be caused, because the gene is no good, but also, if there is something in its environment that hampers the normal development. If surrounding influences result in a deformity which resembles a hereditary deformity, it is a question of phenocopy.

Furthermore he deals with the conceptions: expressivity and penetrance, which are common in genetic terminology and in which the extent of expressivity and a possibly reduced penetrance play



a part in the development of a deformity. "An important medical achievement therefore would be the discovery of factors that might modify expressivity or penetrance in man".

The morphogenesis is a chain of physico-chemical processes in which each link depends on the correct form and function of its predecessor; in this respect he points out the results of experimental embryology, which have taught us that there are certain parts in the developing embryo, which exercise a great regulating influence on the morphogenesis of other regions of the embryo. These "organizers" would exercise their influence by means of chemical substances, called "evocators".

"The actions of organizers and those of the endocrine glands which have a morphogenetic effect in late embryonic and post-natal life bear a definite resemblance".

It is to be proved that beside this activity of the *genes*, the *food* exercises an influence, not only as to the direct provision of the embryo with nourishment (which would for instance be insufficient in case of faulty implantation — ectopical pregnancy — and to which in case of rubella also congenital malformations are ascribed: degeneration of the vascular system, among others of the art. hyaloidea, causing degeneration of the lens), but also through certain deficiencies: vitamins, copper, iodine, in the food of the mother. With respect to the part of iodine WARKANY says: "As a rule the mother of this type of cretins is goitrous, but since endemic cretinism is not found in all areas of endemic goitre, the data suggest that in addition to maternal iodine deficiency there are other etiological factors".

As a rule endemic cretinism occurs in mountainous districts but the valleys show more of these cases than the higher parts: "Isolation of the population is also an etiologic factor" and "whenever an affected area becomes engaged in active commerce with the outside world, the disorder seems to disappear".

Within the limits of deficiency the experiments of WARKANY and NELSON on the riboflavine deficiency should be particularly mentioned. It is to be admitted that the differentiation of the organs requires a higher quantity of riboflavine than the growth of the embryo.

Furthermore chemical factors influence the correct organogenesis; WARKANY points to experiences in South-Dakota, where selenium

appeared to cause a great number of still-born and deformed chickens on poultry-farms. He partly ascribes the toxical activity of chemical substances to their influence on the "organizers".

Though little is known as yet of the chemical structure of the substances excreted by the "organizers" particularly with mammals and man, WARKANY comes to the following opinion:

"The teratogenic effects of an abnormal primary organizer are severe and probably lethal in most mammalian embryos. Pathologic secondary and tertiary organizers or their evocators may be at the root of many of the known malformations in mammals, including man"

Moreover WARKANY points out the influence on the development of the endocrine factors; in connection with this he mentions the origin of inter-sexes and besides other things he points to the influence of insulin: diabetical mothers would produce a relatively greater number of children with congenital malformations than normal mothers. The number, however, is small (viz. 171).

Ray's influence the cell-division. They can delay it which may explain the origin of spina bifida in frogs after X-raying. There are moreover a number of experiences with children, whose mothers had been X-rayed during the first 3 months of the pregnancy and who showed congenital deformities, e.g. micro-cephaly.

*Infectious moments* in which the rubella plays an important part may cause deformities of the embryo, provided the activity happens during an early period of the development of the embryo (GREGG, 1941) (31). The influence is thought to be exercised by damage caused to the embryonal vascular-system, though as yet certainty in this matter is lacking.

Properly speaking, *toxoplasmosis* is more a pre-natal disease of the embryo. Finally, *mechanical factors* are pointed out by WARKANY as possible moments in the development of congenital deformities. This might perhaps partly include the ectopic pregnancy. However, WARKANY is not sure of this mechanical influence: "True malformations such as spina bifida, encephalocele, anencephaly and split vertebrae, which are occasionally found in ectopic ova, originate in the early months of gestation, when spatial impairment can hardly obtain. Such malformations are probably the result of faulty implantation of the ovus and disturbed nutrition of the embryo during the organo-genetic period."

WARKANY gives examples of three groups of mice with cleft palates, all by different causes, viz. genetical, riboflavine deficiency and X-raying on the 15th day of the pregnancy.

According to WARKANY there is a border-area within the limits of which every noxe is active; if the influence is too great, the embryo dies. This might for instance happen in the case of measles, in contrast with the more "harmless" rubella-virus, which cannot kill the embryo, but can damage it. There is a similar explanation in the case of deficiency: omission of a single vitamin, e.g. riboflavine, from the food, gives a normal growth of the embryo but with congenital deformities; a greater deficiency causes the death of the embryo: "starvation is apparently too blunt an instrument to induce malformations with regularity".

The writer comes to the opinion that it is of great importance for parents, doctors and all those who are concerned in the public health service to be able to distinguish between congenital malformations on one hand and phenocopies on the other.

Natural rays, alcohol, nicotine, mercury, lead, phosphor, aniline, quinine, iodine, syphilis have been considered as causes of alterations in the genes, but proof of this is lacking.

WARKANY ends with the remark that some tens of years ago the question of the congenital malformations seemed to form an unsolvable problem for the preventive medical science. However, since our views on the origin of congenital malformations have broadened somewhat, perspectives have begun to open in the direction of prevention.

I have given a detailed account of the publication of WARKANY, because it gives a very circumstantial and many-sided discussion of the whole problem of congenital malformations. Without entering into details it may be said that the origin of congenital malformations resolves itself into the fact that in their widest meaning both the endogene (hereditary) as well as exogene factors may be thought to exercise influence.

Investigations into congenital malformations as a consequence of rubella are very numerous the last few years. BOURQUIN (33) and KAMERBEEK (31) discuss these deformities in their publications very extensively. BOURQUIN also mentions a few deformities of children whose mothers, during their pregnancy were suffering

from another virus-disease e.g. measles, parotitis epidemica, varicella.

VAN CREVELD (15), who also gives many quotations from the treatise of WARKANY, and his co-workers, comes to the conclusion that the possibility of a relation between the inefficient nutrition of the pregnant female and the appearance of congenital malformations in the offspring has to be taken into consideration, also regarding man".

After giving a classification of the causes of abnormal development, in which he distinguishes between genetic influences and those directly affecting the phaenotype, GRUENWALD (32) discusses several results of this abnormal development.

An investigation into goitre by PASMA (16) in S.E. Friesland has shown that in the „goitrous" municipality of Ooststellingwerf the number of still-born children, the number of cases with congenital deformities and of pre-mature birth, together with the number of cases with congenital malformations causing the child's death was twice as large as in the neighbouring municipality of Lemsterland with few cases of goitre. The same phenomenon was observed by Eggenberger when comparing the period before and after the iodine-prophylaxis. Eggenberger is of opinion that it is caused by a temporal hypothyreosis of the mother during the pregnancy. PASMA also accepts this explanation for conditions in the goitrous municipality of Ooststellingwerf.

Heredity of a deficient endocrine function might explain the relation between the iodine-deficiency on one hand and the apparent accumulation of cases with congenital malformations on the other, according to PASMA (17), although the heredity of this deficient function has yet to be proved.

DE GROOT (18) concludes from his and others' experiences respective the congenital malformations in children born in and after the last months of the war: "the increase of the number of congenital malformations"; he describes some peculiar cases of congenital malformations in families.

At the same time a shorter duration of the pregnancies was found, consequently an increase of the number of untimely and premature births. Both phenomena are, according to DE GROOT, "not only to be ascribed to the unfavourable physical condition of the mother, but also to the strong psychical impressions, which exercised their influences on the mothers, especially during the last year of the occupation".

In a statistical investigation (19) which was made with special prevalence of monstrosity and other deformities it has, among other things, been found that during the period 1901-1944 the provinces of Groningen, Friesland, Drenthe, Overijssel, Gelderland and N.-Brabant regularly rose above the average of the whole of the Netherlands. Great attention should be paid in this case to Drenthe, because in this province there are a relatively large number of congenital malformations showing a hereditary character.

After the division of the said provinces into smaller districts according to the directives of the Central Office for Statistics a closer examination (20) brought to light that in the "unfavourable" provinces there was no question of an equal distribution of the number of malformed stillborn children, but that there were regions with a high frequency. The fact that these regions generally correspond with districts with a stationary stay-at-home population gave rise to the supposition that hereditary influences are not without significance. On the other hand it must be stated that some of these districts in general correspond with areas, where for some years past a high percentage of children with too large thyroid glands have been found. I shall return to this subject later on.

The following provisional results are given in a report about experiments with rats (21): every fortnight 100 female rats and 25 male ones regularly got an injection of 1 cc trypanblue. 697 young were born, of which 19.2% showed macroscopic deformities in the following order of frequency: hydrocephaly, spina bifida, taildefects, eye and eardefects, meningocele, cranioschisis, umbilical herniae, cleft palate and harelip, clubfoot, luxation of haunch, shoulder, knee, absence of a limb, skulldefects and analstenosis. The time of the injection appeared to be of importance; female rats treated on the 7th day before the conception and on the 7th day of the pregnancy got 80% abnormal young ones. The colouring-substance appeared to be affixed to the plasma-albumin of the mother. The investigators are of opinion that this is parallel to what happens to man in case of rubella during the first weeks of pregnancy.

Both experiments and experiences unmistakably point to the possibility that exogenic influences are active in the origin of congenital malformations in man.

But also the voices of those who point out the significance of

heredity are rather numerous. The group of congenital malformation is so complicated that difference of opinion cannot fail to exist. It would not be improbable that in due course it was found that the various factors in the different groups will have to be accentuated in a widely different manner.

According to GREBE (22) the percentage of still-born children as a consequence of congenital deformities differs greatly: from 0.5% to 2.4%, at least in so far as the visible deformities are concerned. The material of the women's ward at Frankfort presented 26196 live-births and 809 still-births (464 m. and 345 f.). The percentage of still-born children with congenital malformations was 8.4% m. and 11.4% f.; among the still-born anencephaly and spina bifida accounted for about  $\frac{1}{3}$  of the total. According to SCHULTZE quoted by the writer, the cause of still-birth (as well as of abortion) is to be found in lethal factors, already present in the faulty disposition of the germ.

CORNER found that with pigs 28% of the fertilized ova die before birth and that 2% of the young are abnormal; the mucous membrane of the uterus had shown no deformity, which brings GROSSER to the opinion: "The cause does not lie in the implantation but in the ova themselves, when they perish". He is of opinion that 10% of the fertilized germcells do not divide, 10% degenerate into vesicles, 10% develop pathologically and 70% end in normal birth.

Also  $\frac{1}{3}$  of the rat's ova would perish.

(In his publication MALL also mentions a "useful effect" of about 80%).

GOLDMAIER \*) found among 13920 births 36 monstra; 22 of these cases were carefully studied and in 9 cases a distinct hereditary influence was proved.

In 1939 SCHADE (23) gave a contribution to the heredity of anencephaly; in it he quotes LENZ, who for anencephaly supposes recessive heredity with homozygotic lethal activity. SCHADE reproduces a pedigree of a family with 4 and one with 1 anencephalus. His conclusions however still very cautious, are:

- 1) It concerns a description of a familiar form of anencephaly.
- 2) The cause of anencephaly might be found in a hereditary disposition.
- 3) In most cases the origin of amniotic malformation is improbable.

---

\*) Arch. f. klin. Chir. 1935.

In the "Handbuch der Erbbiologie des Menschen" BAUER and BODE give information about spina bifida, which, according to them, occurs in its occult form in 12-15% of the grown-ups, in connection with the status dysraphicus. The scale of deformities of the vertebral column would run from the spina bifida occulta to the severest form: cranio-rhachischisis. HAMMER is of opinion that spina bifida may be caused by heterozygosity, cranio-rhachischisis by homo-zygosity.

In his investigations into spina bifida VON VERSCHUER has found the ratio concordant-discordant with mono-zygotic twins to be 10 : 8, with dizygotic 9 : 12. This consequently points to a distinct influence of heredity, but the genes should have a great lability.

The splitting of the vertebral column is considered by many as a genetic unity, including the spina bifida occulta. In „Erbpathologie" (1939) DEMELER gives as his opinion: „These splitformations may be considered as to have originated simultaneously, as all of them represent highclass delayed malformations of a homogeneous system".

There is, however, no unanimous opinion with respect to certain forms of spina bifida occulta; as a matter of fact there is no certainty as yet that all forms of open vertebral channel that can be proved by X-raying, are genetic-causal related to the forms commonly known as rhachischisis. MIJSBERG (24) (25) has given his opinion about this matter. He arrives at the conclusion, after examining a great number of vertebrae of different races of man and animals that the split vertebral spine should be considered as a progressive phenomenon of development and not as a check. He is of opinion that this progressive development may first of all be expected in a place, where there would not be so much need of the protecting function with respect to the spinal chord, consequently in the caudal end of the vertebral column. Indeed, relatively speaking he often saw the 1st sacral vertebra remain open, while WILLIS often found a split last lumbal vertebra.

I thought I should mention this statement within the limits of this treatise, because it might give an explanation of the relatively low frequency of rhachischisis in relation to the relatively high frequency of spina bifida occulta which can only be proved by X-raying (about 10/100 against 12%).

SPANNER (26) comes to the conclusion that the primary cause of the origin of an open vertebral channel is to be found in the non-closure

of the neural channel. He rejects DARESTE's theory (closure prevented by amnion-activity).

It is not in the least my intention to give an opinion about the formal genesis of congenital malformations and especially of split-formation of the vertebral column and the skull; that is a matter for embryologists. But it is of importance to reason out if certain group of congenital malformations could form a causally genetic unity, causing the alternate and spontaneous appearance of spina bifida by the side of meningocele and anencephaly in a group of relatives or a family, to be taken as expressions of the same clinical aspect in which variation might possibly have been caused by the fact that the same noxe influences the normal development at very close moments. The moment, when the normal course of development is left, lies very early in the case of anencephaly; DE VRIES (27) was of opinion that this harmful influence is already at work on an embryo of the length of no more than 3 mm. He comes to the opinion that for the development of anencephaly endogene factors are decisive.

In a recent study GORDON and INGALLS (28) come to the conclusion that with respect to tracing the cause of congenital anomalies cooperation of several specialists in medical science is needed: "The method of study is epidemiologic, but the clinic and genetic variables are so numerous that the field can be explored systematically only through cooperative effort with clinicians skilled in the several specialties of medicine".

The stage of development of the embryo is decisive for the occurrence of the anomaly. As for heredity the writers say the following.

"Congenital physical traits when dominantly inherited offer little opportunity for confusion with acquired deformities, only because they occur in significant numbers within the family and its forebears. Recessive traits of man cannot, however, be differentiated by these criteria which are in essence epidemiologic — in the absence of a comprehensive family genealogy. Since the inherited anomaly is related to chromosomal patterns and the acquired anomaly to the stage of development at which it originated the possibility is evident that the two kinds of deformities might be separated on the basis of different clinical patterns. To date such criteria for differentiation have not been established."



## DESCRIPTION OF OWN CASES AND CONCLUSION.

An investigation into the causes of still-birth in the provinces of Groningen and Drenthe revealed the fact that the two provinces showed a distinct difference as regards the number of still-born children; the higher ratio of still-born children in the province of Drenthe is largely due to the more frequent occurrence of children with congenital deformities.

After these findings the investigation was extended over the whole country. It revealed the fact that the frequency in the provinces of Groningen, Friesland, Drenthe, Overijssel, Gelderland and N.-Brabant partly to a small extent, partly to a considerable extent are above the country-average for the death-cause: monstrosity and other congenital malformations, Drenthe especially with the greatest number.

Furthermore, a division of the first five provinces into smaller districts showed that the said death-cause was particularly confined to some of these.

The provisional conclusion was that presumably hereditary influences played a part, since a few of these districts were characterized by a certain degree of in-breeding.

Seeing that a better insight in the etiology of congenital malformations ought to be combined with the examination of the relations in the families, where these children occur, data on the ancestry of all cases have been collected from doctors and municipal corporations, on still-born children and those with premature deaths caused by a congenital malformation.

This yielded very valuable data for which great gratitude should be expressed. But for the cooperation of doctors and municipalities the investigation could not have taken place.

Finally, several times the help of the Government-archives was called in; the data provided by them, particularly those bearing on the 18th century have been of extremely great importance for the investigation.

The investigation was limited to cases showing an affection of the cranium or the vertebral column with resulting deviations of the central nervous system, viz. the cases of anencephaly, spina bifida, encephalocele, meningocele, hydrocephaly and similar ones.

The starting-point of the investigation was a group of children, who

had died at birth or after a relatively short time and who had one of these malformations stated as their death-cause.

These children were still-born or died in the provinces of Groningen and Drenthe in the years 1945, 1946 and 1947. This group is indicated as group A.

At the same time the study was taken up of a group born during a longer period in a district consisting of two municipalities and characterized by a relatively high frequency of these malformations.

This group, born in a certain area of the district examined, is indicated as group B. As a matter of fact it will appear that there is a connection between the two groups.

The total yield of group A contained the family-data concerning 123 families; furthermore a group of 16 families (nos. 124-139) in which a sufficient opinion about the ancestors could not be obtained, because the traces led abroad or because of other difficulties; this last group exceptionally will be referred to.

Of 30 families in group B satisfactory family-data could be traced. Moreover, a group of 12 with limited data has been added.

Here follows a short description of the families:

*Group A.*

- 1) anencephaly, born 23-2-46, ♂  
mother's age at birth of this child 30, number of child 4.  
Obs.: no abortion with relatives or in family, no congenital or other deformities, no lues.
- 2) anencephaly, born 12-6-46, ♀  
mother's age 33, no. 3.  
Obs.: In 1939 a monstrem was born.  
Nothing is known of lues or other diseases.
- 3) anencephaly, born 4-2-46, ♀  
mother's age 28, no. 4.  
Obs.: June 1949 mother admitted in hospital, 8 mths pregnant, X-rayed, 17-7-49 anencephalus born, no further congenital malformations in family, neither lues nor other diseases.
- 4) anencephaly, born 27-3-45, ♂  
mother's age 37, no. 5.  
Parents' relationship: 6th degree.  
Obs.: no abortion in family, no relatives with congenital or other deformities; mother's sister had a few abortions, no normal children, no lues in family or with relatives.

- 5) anencephaly, born 21-4-56, ♀  
 mother's age 26, no. 1.  
 Obs.: no congenital malformations, no relatives with lues or other diseases.
- 6) anencephaly, born 13-10-47, ♂  
 mother's age 19, no. 1.  
 Parents' relationship: 4th degree.  
 Obs.: nothing is known of congenital malformations in family or with relatives, no spontaneous abortion.
- 7) anencephaly with rhachischisis, born 7-2-45, ♀  
 mother's age 22, no. 1.  
 Obs.: no more data to be obtained.
- 8) anencephaly, born 24-3-45, ♀  
 mother's age 36, no. 6.  
 Obs.: earlier in this family a child born with spina bifida; no further remarks, many cases of abortion in this family.
- 9) anencephaly, born 6-2-46, ♂  
 mother's age 19, no. 1.
- 10) anencephaly with rhachischisis, born 4-3-46, ♀  
 mother's age 25, no. 1.  
 Obs.: father's brother has clubfoot, no further relatives with deformities.
- 11) spina bifida, born 23-11-45, † 2-12-45, ♂  
 mother's age 37, no. 5.  
 Parents' relationship: 4th degree.  
 Obs.: 1935 child with spina bifida and hydrocephaly, 1936 abortion, 2½ mths, 1949 abortion, 7 wks in hospital; no lues or other diseases.
- 12) spina bifida, born 1-2-45, ♂  
 mother's age 21, no. 1.  
 Obs.: June 1946 normal child, no congenital malformations in family or with relatives, nothing known of lues or other diseases
- 13) Spina bifida and meningocele, born 21-8-45, † 20-10-45, ♂  
 mother's age 24, no. 2.  
 Parents' relationship: 8th degree.  
 Obs.: in 1949 child with anencephaly; no abortion in family or with relatives; no lues. In family of father's uncle one child with spina bifida and myelocoele; other uncle with syringo myelitis.
- 14) anencephaly, born 24-4-45, ♀  
 mother's age 27, no. 1.  
 Obs.: after birth of this child another one with harelip and split palate. No abortion; Wife's father diabetes, husband's mother hypertension, as others of her relatives; no lues or other diseases.
- 15) anencephaly, born 17-9-46, ♀  
 mother's age 23, no. 1.  
 Obs.: in 1947 spontaneous abortion, 2½ mths, May 1949 child born with hydrocephaly and spina bifida with perforatorium; nothing known of lues, epilepsy.

- 16) spina bifida and hydrocephaly, born 30-11-46, † 5-12-46, ♀  
mother's age 38, no. 4.  
Obs.: other children normal, 1942 abortion. Father's sister has child with spina bifida, father's uncle has child with hydrocephaly. Nothing known of further deformities.
- 17) anencephaly, born 24-8-46, ♀  
mother's age 40, no. 3.  
Obs.: nothing known of abortion; two years before another anencephalus; No relatives with congenital deformities, no lues.
- 18) anencephaly and rhachischisis, born 22-7-47, ♀  
mother's age 24, no. 3.  
Obs.: 1 abortion, no relatives with congenital or other deformities, no lues.
- 19) anencephaly and spina bifida, born 10-5-46, ♂  
mother's age 21, no. 1.  
Obs.: after birth of this child two normal ones, one spontaneous abortion, husband's sister had spontaneous abortion in Aug. 1948, wife of husband's brother had a spontaneous abortion in 1949, no further deformities.
- 20) anencephaly and spina bifida, born 2-12-46, ♀  
mother's age 24, no. 3  
Obs.: 1943 abortion, wife's father has clubfoot, no relatives with lues or other diseases.
- 21) anencephaly and rhachischisis, born 8-11-45, ♂  
mother's age 21, no. 1.
- 22) anencephaly, born 1945, ♂  
mother's age 24, no. 1.  
Obs.: no abortion, no relatives with congenital or other deformity, no lues; mother's grandmother diabetes; frequent spontaneous abortion in the families of two brothers of wife's father.
- 23) anencephaly, born 23-5-46, ♂  
mother's age 30, no. 1.  
Parents' relationship: 6th degree.  
Obs.: no abortion in family or with relatives; no lues, no relatives with congenital or other diseases.
- 24) anencephaly, born 20-2-47, ♀  
mother's age 30, no. 2.  
Obs.: no abortion or other congenital deformities in family or with relatives; no lues.
- 25) anencephaly, born 17-12-46, ♀  
mother's age 30, no. 2.  
Obs.: no abortion in family or with relatives.  
9 years before an anencephalus born to mother's sister, no relatives with congenital or other deformities, no lues.
- 26) spina bifida, born 5-3-46, ♂  
mother's age 22, no. 1.
- 27) anencephaly, born 10-5-46, ♀  
mother's age 30, no. 4.

Obs.: except a few tuber culosis cases with mother's relatives no deformities or diseases; no lues known.

- 28) anencephaly, born 14-10-45, ♀  
mother's age 20, no. 1.

Parents' relationship: 6th degree.

Obs.: Two half-brothers of father born blind and backward; no abortion, no lues, no relatives with congenital or other deformities.

- 29) spina bifida, born 22-11-46, ♀  
mother's age 32, no. 1.

- 30) spina bifida, born 6-7-47, ♀  
mother's age 22, no. 2.

Parents' relationship: 8th degree.

Obs.: 2 abortions; after the 1st spina bifida two more children with spina bifida; the last of them was full-grown and lived for 4 months, also had hydrocephaly just as the other ones; no lues; mother's parents had two or three times child with spina bifida and hydrocephaly; sister of mother's father had child with spina bifida 26 years before.

- 31) anencephaly and spina bifida, born 12-11-47, ♀  
mother's age 30, no. 6.

Obs.: no further information could be obtained, because of attending doctor's departure abroad.

- 32) anencephaly, born 23-2-46, ♀  
mother's age 34, no. 3.

Obs.: 27-6-47 child born with meningocele,

mother's age, 35, no. 4.

nothing known of relatives with congenital or other deformities; no abortion, no lues.

- 33) anencephaly, born 27-2-46, ♀  
mother's age 20, no. 1.

Obs.: no abortion, no congenital or other deformities in family or with relatives; no lues.

- 34) anencephaly, born 11-6-45, ♀  
mother's age 20, no. 1.

Obs.: hydramnion, birth a little premature; after birth of this one two more normal children; no abortion; no congenital deformities in family or with relatives; no lues; in father's family tuber culosis.

- 35) anencephaly, born 16-9-45, ♀  
mother's age 19, no. 1.

Obs.: mother unmarried.

- 36) rhachischisis, born 15-10-47, ♂  
mother's age 26, no. 1.

- 37) rhachischisis, born 28-5-46, † 18-6-48, ♂  
mother's age 35, no. 9.

- 38) spina bifida, born 13-6-47, † 15-6-47, ♀  
mother's age 23, no. 1.

- Obs.: 1 spontaneous abortion; no congenital or other deformities in family or with relatives; no lues.
- 39) hydrocephaly, born 5-4-47, ♂  
mother's age 22, no. 1.  
Parents' relationship: 4th degree.  
Obs.: no further particulars.
- 40) anencephaly born 6-2-46, ♂  
mother's age 41, no. 8.  
Obs.: no abortion; no relatives with congenital or other deformities; no lues; in 1932 already another anencephalus born in the same family.
- 41) anencephaly, born 15-2-47, ♀  
mother's age 42, no. 6.  
Obs.: no abortion; no congenital or other diseases in family or with relatives; no lues.
- 42) anencephaly, born 28-6-45, ♀  
mother's age 31, no. 2.  
Obs.: before 1945 another anencephalus born in this family; after that 1 abortion; nothing known of congenital or other deformities with relatives; no lues; as a child father suffered from severe orchitis.
- 43) spina bifida, born 22-7-46, † 8-8-46, ♀  
mother's age 27, no. 1.  
Obs.: no abortion; no congenital or other diseases with relatives; no lues.
- 44) anencephaly, born 20-10-47, ♀  
mother's age 26, no. 1.  
Obs.: no abortion; no congenital or other deformities in family or with relatives.
- 45) spina bifida, born 26-3-46, 30-4-46, ♀  
mother's age 32, no. 4.  
Obs.: in 1940 birth of lifeless child without macroscopic deformities; 1941 birth of girl, who died of kidney-carcinoma at the age of 4; brother of wife's father operated upon for slight harelip; husband's sister epilepsy; no relatives with lues.
- 46) anencephaly, born 22-6-46, ♀  
mother's age 45, no. 4.
- 47) anencephaly, born 6-1-46, ♂  
mother's age 19, no. 1.  
Obs.: no abortion; no relatives with congenital or other diseases; no lues.
- 48) cranio-rhachischisis totalis, born 28-6-47, sex ?  
mother's age 40, no. 4.  
Obs.: no abortion; father severe diabetes; father's sister abortion; nothing known of relatives with other deformities and diseases; no lues.
- 49) rhachischisis, born 19-4-46, † 6-6-46, ♂  
mother's age 35, no. 2.  
Obs.: no children born after this one; no abortion; mother somewhat dysplastic; no other diseases; no lues.

- 50) anencephaly, born 9-8-45, ♀  
mother's age 16, no. 1.  
Obs.: no abortion; two normal children born after this anencephalus;  
no relatives with congenital or other deformities; no lues.
- 51) anencephaly, born 8-9-47, ♂  
mother's age 30, no. 1.  
Obs.: in 1949 another anencephalus; mother's brother has a child with  
rhachischisis; nothing known of relatives with other deformities or disea-  
ses; no lues.
- 52) spina bifida, born 3-1-47, † 17-1-47, ♀  
mother's age 19, no. 1.
- 53) spina bifida, born 25-9-46, ♂  
mother's age 29, no. 6.
- 54) anencephaly, born 2-1-46, sex ?  
mother's age 25, no. 3.  
Obs.: after birth of the anencephalus two normal children; no congenital  
or other deformities in family or with relatives.
- 55) anencephaly, born 2-3-45, ♀  
mother's age 20, no. 1.  
Obs.: no abortion; no relatives with congenital or other deformities;  
nothing known of lues.
- 56) encephalocele, born 21-1-45, ♂  
mother's age 26, no. 1.
- 57) anencephaly, born 17-12-47, ♀  
mother's age 34, no. 5.
- 58) anencephaly, born 4-3-45, ♀  
mother's age 32, no. 1.
- 59) spina bifida, born 8-2-47, ♀  
mother's age 32, no. 6.  
Obs.: 1948 premature normal child; no abortion; no other diseases; no  
lues.
- 60) spina bifida and myelocoele, born 17-5-47, † 2-6-47, ♂  
Mother's age 23, no. 2.  
Obs.: no abortion, normal child born on 12-2-49; no other diseases or  
deformities with relatives; no lues.
- 61) anencephaly, born 9-1-46, ♀  
mother's age 38, no. 1.  
Obs.: particulars not to be traced.
- 62) spina bifida, born 23-3-47, † 6-4-47, ♂  
mother's age 32, no. 1.  
Obs.: 1948 normal child; no spontaneous abortion; no other diseases or  
deformities in family or with relatives; no lues.
- 63) anencephaly, born 8-5-45, ♀  
mother's age 22, no. 1.  
Obs.: no abortion, nothing known of relatives with congenital or other  
deformities; no lues.

- 64) anencephaly born 22-10-47, ♂  
mother's age 27, no. 3.  
Obs.: no abortion; mother's half-brother has congenital kyphoscoliosis  
no relatives with congenital or other diseases; no lues.
- 65) spina bifida, born 28-3-46, ♂  
mother's age 22, no. 3.
- 66) spina bifida, born 1-6-45, ♀  
mother's age 23, no. 1.  
Obs.: no abortion; no relatives with congenital or other deformities; no  
lues.
- 67) anencephaly, born 9-4-46, ♂  
mother's age 34, no. 2.  
Obs.: premature birth with spina bifida lumbalis; rudimentary limbs;  
no abortion, nothing known of relatives with congenital or other deformi-  
ties.
- 68) anencephaly, born 10-7-46, ♀  
mother's age 23, no. 1.  
Obs.: no more data to be obtained.
- 69) anencephaly and spina bifida, born 20-1-46, ♂  
mother's age 21, no. 2.  
Obs.: no abortion; no congenital or other diseases in family or with re-  
latives; no lues.
- 70) spina bifida and hydrocephaly, born 16-10-47, † 18-10-47, ♂  
mother's age 26, no. 1.  
Obs.: no abortion; no relatives with congenital or other deformities; no  
lues.
- 71) spina bifida, born 16-7-46, † 23-1-47, ♀  
mother's age 32, no. 2.  
Obs.: no abortion; no congenital or other diseases in family or with re-  
latives; no lues; child died of broncho-pneumonia.
- 72) anencephaly, born 17-4-46, ♂  
mother's age 21, no. 1.
- 73) anencephaly, born 20-4-45, ♂  
mother's age 31, no. 2.  
Obs.: lived for a few days.
- 74) anencephaly, born 1-3-46, ♀  
mother's age 30, no. 1.
- 75) spina bifida, born 16-2-45, † 19-4-45, ♀  
mother's age 28, no. 5.  
Obs.: no abortion; no congenital or other deformities in family or with  
relatives.
- 76) anencephaly, born 11-12-45, ♀  
mother's age 28, no. 4.  
Obs.: several abortions in this family.
- 77) spina bifida, born 20-3-45, † 27-3-45, ♀  
mother's age 30, no. 3.



Obs.: spina bifida from Th3 — L3, clubfeet.

- 78) anencephaly, born 8-4-47, ♂  
mother's age 28, no. 1.

Obs.: after this one two normal children; no congenital deformities nor other diseases in family or with relatives; no lues.

- 79) anencephaly, born 29-5-46, ♂  
mother's age 30, no. 3.

Obs.: in 1948 another anencephalus; no abortion, no congenital or other deformities in family or with relatives; no lues.

- 80) anencephaly, born 1-6-46, ♀  
mother's age 26, no. 1.

Obs.: no congenital deformities; no diseases in family or with relatives; no lues.

- 81) meningocele, born 5-4-47, † 9-5-47, ♀  
mother's age 34, no. 8.

Obs.: one 5mths' premature birth in family; no congenital or other diseases in family or with relatives; no lues.

- 82) spina bifida, born 5-10-47, ♀  
mother's age 19, no. 1.

Obs.: mother unmarried; no abortion; no relatives with congenital or other deformities; mother had lues, mother's father also, presumably caught it from his daughter.

- 83) meningocele, born 16-7-45, † 27-7-45, ♂  
mother's age 25, no. 1.

- 84) anencephaly, born 5-4-45, ♂  
mother's age 33, no. 3.

Obs.: Parents' relationship: 5th degree.

- 85) anencephaly, born 25-10-47, ♀  
mother's age 22, no. 3.

Obs.: June 1948 abortion 3 mths, June 1949 still-born child with anencephaly; mother's sister in 1945 still-born child with severe hydrocephaly; nothing known of relatives with other diseases or deformities; no lues.

- 86) spina bifida, born 11-9-47, ♂  
mother's age 27, no. 2.

Obs.: after this one no more children; no abortion; father's sister debile; no relatives with other deformities; no lues; father's father potator.

- 87) anencephaly born 8-1-47, ♂  
mother's age 25, no. 2.

Obs.: 1948 a normal child; father's sister idiot; no other deformities or diseases in family or with relatives; no lues.

- 88) anencephaly, born 27-8-45, ♀  
mother's age 20, no. 1.

Obs.: July 1948 normal child; no abortion; father's mother had abortion several times; no relatives with congenital or other deformities; no lues.

- 89) anencephaly, born 5-1-45, ♀  
mother's age 37, no. 5.  
Obs.: 2 abortions in this family; no further particulars; no lues.
- 90) anencephaly, born 5-4-46, ♂  
mother's age 21, no. 2.  
Obs.: no abortion; no congenital or other diseases in family or with relatives; no lues.
- 91) anencephaly, born 25-7-45, ♂  
mother's age 34, no. 8.  
Parents' relationship: 5th degree.
- 92) anencephaly, born 19-1-45, ♂  
mother's age 42, no. 8.  
Obs.: no abortion, no congenital or other diseases in family or with relatives; no lues.
- 93) meningo-encephalocele, born 9-2-46, ♀  
mother's age 23, no. 1.  
Obs.: no congenital or other deformities in family or with relatives; no abortion; no lues.
- 94) anencephaly, born 10-11-46, ♀  
mother's age 35, no. 3.  
Obs.: no abortion; no congenital or other diseases in family or with relatives; no lues.
- 95) anencephaly, born 10-11-46, ♂  
mother's age 38, no. 6.  
Obs.: child lived for a few hours.
- 96) spina bifida and hydrocephaly, born 22-5-46, ♀  
mother's age 21, no. 1.  
Obs.: no congenital or other deformities or diseases in family or with relatives;
- 97) meningocele, born 9-1-47, † 29-1-47, ♂  
mother's age 22, no. 1.  
Parents' relationship: 6th degree.  
Obs.: child also had clubfeet.
- 98) anencephaly and rhachischisis, born 20-12-46, ♀  
mother's age 36, no. 3.  
Parents' relationship 6th degree.  
Obs.: 13-4-1946 a normal child; 17-5-1941 abortion; no congenital or other deformities in family or with relatives; no lues.
- 99) anencephaly, born 27-10-47, ♀  
mother's age 24, no. 1.  
Parents' relationship 8th degree.  
Obs.: Common great-great-grandfather, different great-great-grandmothers; 26-9-1948 normal child; no abortion; no congenital or other deformities in family or with relatives; no lues.
- 100) spina bifida, born 26-1-45, sex?  
mother's age 36, no. 3.

Obs.: no abortion in family or with relatives; mother was suffering from tuberculosis during pregnancy and died of it afterwards; no deformities known.

- 101) anencephaly, born 8-7-45, ♂

mother's age 29, no 2.

Obs.: in 1946 another child with spina bifida; in family of father's brother anencephalus born in 1943; nothing known of further deformities; no lues.

- 102) anencephaly, born 15-1-47, ♀

mother's age 34, no. 2.

Obs.: no abortion; on the father's side many congenital deformities and monstra; no lues.

- 103) myelocele, born 26-6-45, ♂

mother's age 32, no. 5.

Obs.: no abortion; nothing known of relatives with congenital or other deformities; no lues.

- 104) hydrocephaly, born 30-4-47, ♂

mother's age 31, no. 1.

Obs.: no abortion; no congenital or other diseases in family or with relatives; mother's sister diabetes; no lues.

- 105) hydrocephaly born 21-3-47, ♂

mother's age 28, no. 2.

Obs.: 3rd child has contraction of 3rd, 4th and 5th fingers on both hands; same with father to a slight extent; no abortion; nothing known of other congenital diseases in family or with relatives; no lues.

- 106) hydrocephaly, born 25-8-47, ♂.

mother's age 26, no. 1.

Obs.: no abortion in family or with relatives; no congenital or other diseases; no lues.

- 107) hydrocephaly, born 17-3-45, ♀

mother's age 22, no. 2.

Obs.: no abortion; no congenital or other diseases in family or with relatives; no lues.

- 108) hydrocephaly, born 22-1-47, ♂

mother's age 26, no. 2.

Obs.: nothing to be said about abortion, congenital or other diseases in family or with relatives; no lues.

- 109) hydrocephaly, born 3-7-46, ♂

mother's age 39, no. 5.

Obs.: no particulars to be mentioned of family or relatives.

- 110) hydrocephaly, born 10-4-46, ♀

mother's age 34, no. 1.

Obs.: no abortion; no congenital or other deformities in family or with relatives; no lues.

- 111) hydrocephaly, born 14-12-46, † 6-2-47, ♂

mother's age 26, no. 1.

- 112) hydrocephaly, born 21-11-46, † 17-2-47, ♂  
mother's age 21, no. 1.  
Obs.: nothing known of congenital deformities in family; no lues; hydrocephaly increasing; with section hydronephrosis and hydrureter.
- 113) hydrocephaly, born 20-2-47, † 1-3-47, ♀  
mother's age 23, no. 1.  
Obs.: 21-8-1948 premature child; severe hydramnion; child died after 1 day; polydactyly; no abortion; no lues; rhesusantagonism.
- 114) spina bifida and hydrocephaly, born 12-9-44, † 23-2-45, ♀  
mother's age 22, no. 1.  
Obs.: no abortion; no congenital or other diseases in family; no lues.
- 115) hydrocephaly, born 25-6-46, ♀  
mother's age 25, no. 1.  
Obs.: no abortion; No congenital or other deformities in family or with relatives; no lues.
- 116) spina bifida and hydrocephaly, born 28-4-45, ♀  
mother's age 23, no. 3.  
Obs.: no abortion; parents' mother debile; 1st child died after 12 days; strongly icteric.
- 117) spina bifida and hydrocephaly, born . . . † 28-7-45, ♀  
mother's age 21, no. 2.  
Parents' relationship: 6th degree.  
Obs.: no abortion in family; mother's sister imbecile; mother's mother e few abortions; child was operated upon, died of ever increasing hydrocephaly; no lues or other deformities in family or with relatives.
- 118) meningocele and hydrocephaly, born 13-11-45, ♂  
mother's age 23, no. 1.  
Obs.: no abortion; after this one other normal child; no congenital or other deformities with relatives; no lues.
- 119) hydrocephaly, born 13-7-46, ♀  
mother's age 40, no. 13.  
Obs.: in quick succession 13 children born in this family; no congenital or other diseases; grandmother diabetes.
- 120) hydrocephaly, presumably mono-zygotic twin, born 28-7-46, ♂  
mother's age 26, no. 1.  
Obs.: no abortion in family; no congenital or other diseases in family or with relatives; wife's sister 1 abortion; both children hydrocephaly.
- 121) hydrocephaly, born 17-10-45, ♂  
mother's age 28, no. 2.  
Parents' relationship: 6th degree.  
Obs.: in Jan. 1947 a normal child; no abortion; mother's sister 1 hydrocephalic child; no congenital or other deformities in family or with relatives; lues-reactions negative.
- 122) hydrocephaly, born 25-9-46, ♀  
mother's age 34, no. 1.

Obs.: premature deformed child; no abortion, no relatives with congenital or other deformities; no lues.

- 123) hydrocephaly, born 2-1-47, † 18-2-47, ♂

mother's age 20, no. 1.

Obs.: in 1948 a normal child; no congenital or other deformities in family or with relatives; no lues.

- 124) a. anencephaly, born 14-8-40, ♀

mother's age 22, no. 2.

- b. anencephaly, born 1-6-41, ♀

mother's age 23, no. 3.

Obs.: abortion 1944; abortion, anencephaly 1945; abortion, anencephaly born, 1945.

- 125) anencephaly, born 15-7-47, ♀

mother's age 39, no. 5.

- 126) spina bifida, meningocele, born 11-8-45, † 27-1-46, ♀

mother's age 32, no. 4.

- 127) anencephaly, born 3-2-45, ♀

mother's age 38, no. 4.

- 128) anencephaly, born 24-6-45, ♂

mother's age 39, no. 5.

- 129) encephalo-meningocele, born 19-8-47, † 27-8-47, ♀

mother's age 30, no. 2.

- 130) spine bifida born 9-3-45, † 21-3-45, ♀

mother's age 30, no. 1.

- 131) spina bifida, born 14-2-46, † 22-2-46, ♂

mother's age 29, no. 1.

- 132) anencephaly and spina bifida, born 4-1-46, ♀

mother's age 34, no. 4.

- 133) spina bifida, born 24-2-45, † 12-4-45, ♂

mother's age 33, no. 7.

- 134) spina bifida, born 17-2-47, † 19-4-47, ♀

mother's age 30, no. 1.

- 135) spina bifida and myelocele, born 21-3-47, † 26-4-47, ♂

mother's age 25, no. 1.

- 136) anencephaly, born 22-12-45, ♀

mother's age 27, no. 1.

- 137) spina bifida, born 12-1-47, † 15-5-47, ♂

mother's age 28, no. 5.

- 138) meningo-myelocele, born 1-3-49, ♀

mother's age 36, no. 1.

Obs.: parents had been married 14 yrs; no children; no abortion; normal pregnancy; further deformities- hernia funiculi; nothing known of relatives with congenital deformities; no lues.

- 139) spina bifida and meningo-myelocele, born 29-3-49,

mother's age 27, no. 1.

Obs.: no abortion; no relatives known with congenital deformities; no lues; no infectious diseases during pregnancy.

*Group B*

- 1) anencephaly, born 15-8-43, sex unknown,  
mother's age 34, no. 2.

Obs.: 1 abortion; father's sister has deformed child; no lues.

- 2) a. hydrocephaly, born 14-12-31, sex unknown,  
mother's age 22, no. 1.  
b. anencephaly, born 16-1-33, sex unknown,  
mother's age 23, no. 2.  
Obs.: child also had harelip; no lues.
- 3) a. encephalocele, born 14-10-39, sex unknown,  
mother's age 20, no. 1.  
b. spina bifida, born 5-2-42, ♂  
mother's age 22, no. 3.  
c. spina bifida and hydrocephaly, born 1-6-44, ♀  
mother's age 24, no. 4.  
d. spina bifida and hydrocephaly, born 9-10-45, ♂  
mother's age 26, no. 5.

Obs.: in family of father's parents two children died with congenital malformations; the father of family no. 4 is a cousin of the father of the children mentioned above; furthermore a child with spina bifida born in the family of a female cousin of the father; child b is still alive, is backward and uncleanly; no relatives with lues.

- 4) anencephaly, born 1934, sex unknown,  
mother's age 26, no. 1.  
Obs.: no lues. See 3.
- 5) anencephaly, born 1941, sex unknown,  
mother's age 33, no. 6.

Obs.: mother narrow pelvis; a few otherwise normal children still-born with the aid of forceps; last child born by means of sectio caesarea; mother debile; no lues.

Parents' relationship: 6th degree.

- 6) anencephaly, born 1942, sex unknown,  
mother's age 27, no. 1.  
Obs.: child's birth retarded; in the family of brother of mother's parents child with spina bifida; in the family of mother's mother 3 children with spina bifida; a daughter in this family also had 3 children with spina bifida (no. A 30); no lues; nothing known of abortion.
- 7) a. anencephaly, born 1932, sex unknown,  
mother's age 29, no. 4.  
b. anencephaly, born 1934, sex unknown,  
mother's age 31, no. 5.  
c. anencephaly, born 1935, sex unknown,  
mother's age 32, no. 6.

- d.* rhachischisis, born 1938, sex unknown,  
mother's age 35, no 8.  
Parents' relationship 6th degree.  
Obs.: 4 miscarriages among 11 pregnancies.
- 8) spina bifida, born 6-3-48, ♂  
mother's age 30, no. 3.  
Obs.: no lues; no abortion; relatives with congenital deformities; no lues.
- 9) *a.* anencephaly, born 1923, sex unknown,  
mother's age 22, no. 3.  
*b.* anencephaly, born 1936, sex unknown,  
mother's age 35, no. 12.  
*c.* anencephaly, born 1937, sex unknown,  
mother's age 36, no. 13.  
Obs.: 1 abortion; nothing known of nearest relatives with congenital deformities; no lues.
- 10) anencephaly, born 1946, sex unknown,  
mother's age 26, no. 2.  
Obs.: no abortion, no nearest relatives known with congenital or other diseases; no lues.
- 11) *a.* anencephaly, born 1936, sex unknown,  
mother's age 20, no. 2.  
*b.* anencephaly, born 1946, sex unknown,  
mother's age 30, no. 4.  
Obs.: mother's sister had anencephalic child (see no. 12); no more congenital or other deformities with nearest relatives; no abortion; no lues.
- 12) anencephaly, born 1942, sex unknown,  
mother's age 32, no. 1.  
Obs.: see 11; no abortion; no lues.
- 13) *a.* hydrocephaly, born 1941, sex unknown,  
mother's age 27, no. 3.  
*b.* anencephaly, born 1944, sex unknown,  
mother's age 30, no. 5.  
Obs.: 2 more abortions; no nearest relatives known with congenital or other deformities; no lues.
- 14) anencephaly, born 1948, sex unknown,  
mother's age 30, no. 4.  
Obs.: first pregnancy ended in abortion; after birth of the anencephalus two more abortions; no nearest relatives with congenital or other deformities; no lues.
- 15) anencephaly, born 12-4-33, sex unknown,  
mother's age 31, no. 6.  
Obs.: the first children died very young: bronchitis, debilitas vitae, broncho-pneumonia; no abortion; father is the brother of the mothers in nos. 16 and 17; no lues.

- 16) spina bifida and hydrocephaly, born 18-7-36, ♂  
mother's age 23, no. 1.  
Obs.: 1 abortion; see 15 and 17.
- 17) anencephaly? born 1933, sex unknown,  
mother's age 28, no. 1.  
Obs.: 1 abortion; see 16 and 17; no lues.
- 18) anencephaly, born 1942, sex unknown,  
mother's age 30, no. 2.  
Obs.: 1 abortion; father's brother has 4 children with clubfeet; mother's sister has had one child with spina bifida and one imbecile; another sister a child with cleft palate.
- 19) rhachischisis and encephalocoele, born 1945, ♂  
mother's age 40, no. 4.  
Obs.: 1 abortion; child with harelip and hypospady, 6 fingers and very narrow eyeslits; 2 sisters of father have a child with harelip.
- 20) a. spina bifida occulta, born 1941, ♀  
mother's age 24, no. 2.  
b. anencephaly, born 1947, sex unknown,  
mother's age 30, no. 6.  
Obs.: child *a.* has been operated upon; however, has trophic disorders and is incontinent; no nearest relatives with congenital or other deformities; no lues.
- 21) anencephaly, born 1943, sex unknown,  
mother's age 29, no. 3.  
Obs.: 1st child still-born prolapse of umbilical cord; no abortion; no nearest relatives with congenital or other deformities; no lues.
- 22) a. anencephaly and spina bifida, born 1924, sex unknown,  
mother's age 23, no. 3.  
b. anencephaly, born 1943, sex unknown,  
mother's age 42, no. 13.  
Obs.: 4th child soon died; congenital heartcomplaint; 7th child premature still-birth; 11th child died after a few days; icterus gravis; mother's sister had a child with anencephaly.
- 23) a. anencephaly, born 1925, sex unknown,  
mother's age 30, no. 3.  
b. hydrocephaly, born 1938, sex unknown,  
mother's age 43, no. 9.  
Obs.: no abortion; no nearest relatives with congenital or other deformities; no lues.
- 24) a. anencephaly, born 1925, sex unknown,  
mother's age 28, no. 2.  
b. spina bifida, born 1932, sex unknown,  
mother's age 35, no. 7.  
Obs.: 1 abortion; no lues; relatives with congenital deformities.
- 25) spina bifida and hydrocephaly, born 1925, ♀  
mother's age 33, no. 1.



- 26) anencephaly, born 10-6-28, ♀  
mother's age 31, no. 3.  
Obs.: nothing known of relatives with congenital or other deformities; no abortion; no lues.
  - 27) spina bifida, born 20-5-32, ♂  
mother's age 32, no. 2.  
Obs.: no abortion; no relatives with deformities; no lues.
  - 28) spina bifida, born 2-4-36, ♀  
mother's age 23, no. 1.
  - 29) anencephaly, born 21-12-37, ♀  
mother's age 24, no. 1.
  - 30) anencephaly, born 31-5-48, ♂  
mother's age 27, no. 1.  
Obs.: relatives of father's side with many abnormal children: idiocy, deformed limbs; no abortion; no lues.
  - 31) meningocele and hydrocephaly, born 27-2-21, †? ♂  
mother's age 22, no. 1.
  - 32) anencephaly, born 22-3-22, ♂  
mother's age 43, no. 1.
  - 33) anencephaly, born 12-4-32, ♂  
mother's age 25, no. 3.
  - 34) rhachischisis, hydrocephaly, born 14-2-28, ♀  
mother's age 34, no. 4.
  - 35) spina bifida, born 18-1-34, ♂  
mother's age 28, no. 4.
  - 36) anencephaly, born 15-10-35,  
mother's age 36, no. 7.
  - 37) anencephaly, born 16-11-35, sex unknown  
mother's age 19, no. 1.
  - 38) anencephaly, born 16-6-36, sex unknown  
mother's age 32, no. 6.
  - 39) spina bifida, born 2-1-41, ♀  
mother's age 41, no. 11.
  - 40) anencephaly, born 29-9-41, ♀  
mother's age 26, no. 2.
  - 41) anencephaly, born 7-1-44, ♀  
mother's age 34, no. 7.
  - 42) anencephaly, born 18-3-44, ♀  
mother's age 31, no. 6.
- addit. (see fig. 8). The 4th child in this family was born a monster in 1948; it lived for three days; deformities: very thin cranium, narrow eyeslit, clubfeet, deformity of the heart, absence of one ear.

If it should be supposed for the present that a hereditary disposition represented an important causal factor in the origin of anencephaly

etc., a recessive factor would first and foremost have to be taken into consideration; the numbers found would have to give a decisive answer in this matter. To this end the method of LENZ has been used (29).

This method is known to be used for correcting the too high percentage that is found, because only those families have been studied that have shown congenital deformities, whereas the others in which that disposition exists, indeed, but has not led to homo-zygosity, are left out of consideration. For, to every one-child family in which the deformity occurs, there must be three where the disposition has not become manifest. Mutatis mutandis this also applies to families consisting of a greater number of children.

Both groups have been given separately; of both groups those families with the most exhaustive information possible.

A. (1 — 123).

number of children in each family	number of families	total number of children	number of children with anencephaly etc.	addition
1	6	6	6	$6 \times 3.000 = 18.000$
2	45	90	48	$45 \times 2.571 = 115.695$
3	30	90	31	$30 \times 2.189 = 65.670$
4	19	76	25	$19 \times 1.851 = 35.169$
5	7	35	10	$7 \times 1.556 = 10.892$
6	7	42	8	$7 \times 1.299 = 9.093$
7	3	21	4	$3 \times 1.079 = 3.237$
8	1	8	2	$1 \times 0.890 = 0.890$
9	2	18	2	$2 \times 0.731 = 1.462$
10	2	20	2	$2 \times 0.597 = 1.194$
11				
12				
13	1	13	1	$1 \times 0.3164 = 0.3164$
	123	419	139	$261.6184$ $= 262$

A "corrective item" of 262 must be added to the number of 419

children; this makes 681; 139 have congenital deformities, consequently 20.4%.

A correction of 34 must be applied to the number of 176 children; of group B the number to be used for the calculation will then be 210; the number of deformities is 45, consequently 21.4%.

Both percentages very nearly approximate the percentage of 25 that might be expected. Part of the difference finds its explanation in the fact that a number of cases of spontaneous abortion yield embryos that would have shown the deformities in question, if the pregnancy had ended to time or nearly to time; there is no saying with certainty, how many there were, since generally a histologic examination of these embryos has not been carried out.

If the supposition mentioned above would be exact, the percentages found represent a strong argument for the assumption of a *monomere* recessivity; for two factors the percentages found are far too high.

B. (1 — 30).

number of children in each family	number of families	total number of children	number of children with anencephaly etc.	addition
1	1	1	1	$1 \times 3.000 = 3.000$
2	1	2	1	$1 \times 2.571 = 2.571$
3	4	12	4	$4 \times 2.189 = 8.756$
4	4	16	4	$4 \times 1.851 = 7.404$
5	8	40	12	$8 \times 1.556 = 12.448$
6	1	6	1	$1 \times 1.299 = 1.299$
7	6	42	9	$6 \times 1.079 = 6.474$
8				
9	1	9	2	$1 \times 0.731 = 0.731$
10				
11	2	22	6	$2 \times 0.485 = 0.970$
12				
13	2	26	5	$2 \times 0.3164 = 0.6328$
	30	176	45	$34.2658$ $= 34$

Before passing on to the discussion of the data concerning the ancestors a single fact should be mentioned.

For a few congenital deformities the mother's age (c.q. the birth-number of the child) has been considered an important causal factor (see introduction). From my investigations concerning anencephaly etc. it appears that this factor is of no value (see fig. 4). In no respect is it evident that there should be an influence that points in the direction mentioned-above; rather a priority of the lower birth-numbers and of the mothers' ages under 30.

Without entering at length into the last factor I am of opinion that it would be expedient to mention some figures concerning the normal relation of the mothers' ages; the percentages were published in 1923 by METHORST (30) and are, without doubt, no longer fully applicable to the present times; as a matter of fact, the progressing decline in the number of births during the years after 1923 has caused a relative shift towards the younger ages of the mothers.

Here follows a comparison of the percentages of the mothers' ages at childbirth of the average population and of the group examined:

	normal 1923	anenc., etc. (210 cases)
up to 20 yrs. . . . .	1.3%	4.3%
20-24 yrs. . . . .	16.1%	26.6%
25-29 „ . . . . .	28.7%	23.3%
30-34 „ . . . . .	26.3%	29.-%
35-39 „ . . . . .	18.7%	11.-%
40-44 „ . . . . .	8.-%	5.2%
45-49 „ . . . . .	0.7%	0.5%

In this material a shift to the higher age of the mother can not in the least be established.

Another point to be mentioned is the sex-ratio of the children born in the families examined.

Considering that group A 1-139 lends itself best to this purpose, only this group will be taken into consideration.

This group consists of a total of 474 children, whose sex is known in 449 cases.

The sex-ratio is 216 m. to 233 f. = 0.92; the group of 75 children with anencephaly and cranio-rhachischisis, whose sex is known, contains 26 m. and 49 f.; consequently the ratio is 0.53, a number corresponding with the one described in the literature. The corresponding ratio for spina bifida and other deformities is 22 m. to 24 f. = 0.92; if only the anencephalic cases are left out of the group of 449, the result is a ratio of 190 m.: 184 f. = 1.03; this approaches the normal ratio 1.04 — 1.06.

The ratios mentioned above might give rise to the conclusion that possibly the male embryos with anencephaly sooner end in abortion than the female ones; with spina bifida this does not seem to be the case to the same extent; in connection with the above-mentioned I refer to the observations respective this matter made by PENROSE.

However, I let this question drop, since an elaboration of these findings would pass the limits of the investigation.

In this matter the part of the embryologist would be of very great importance.

I just touch on another question, viz. if the relatively high number of spontaneous abortions in some families must be considered accidental. In my opinion it might appear that in several cases an embryo was born with one of the deformities examined.

This could be proved in a single case (124, see p. 43); the difficulty mostly arises from the fact that more than once the embryo has disappeared or is in such a condition that a histologic examination is no longer possible.

To my mind this domain still offers the possibility of a fruitful research.

Returning to the heredity-factor at the birth of children with congenital malformations as meant in the investigation, where the probability of monomere recessivity was pointed out, it is of importance to ascertain, if this supposition is supported by the result obtained by means of the family-data.

At any rate there are two ways to show the probability that the parents of a deformed child might both be hetero-zygotic, and consequently would run the risk of getting another similar child. The first way is the proof that the two parents are related; the second the proof that both parents descend from ancestors whose posterity contains other deformed children. With reference to the given genealogical

tables it will be discussed to what extent both ways are to be found in the material. It should be observed that only those parts of the genealogical tables that appeared to be of importance for the investigation, have been given; this improves the surveyability as well as saves space needed for the reproduction of the genealogical tables.

As has been stated before, the material has been divided into two parts viz. a part with data concerning children born or deceased in the years 1945–1948, and a part bearing on children born in two municipalities during a longer period of time; consequently the first group is determined by the time of birth, the second by the place. Naturally there are connections between the two groups.

In the genealogical tables bearing on group A the number is given without the letter A; if a connection appeared to exist with group B, the group-letter is used. Reversely this is also the case with the discussion of the genealogical tables of group B.

### Group A

Of this group of children examined as far as possible with regard to

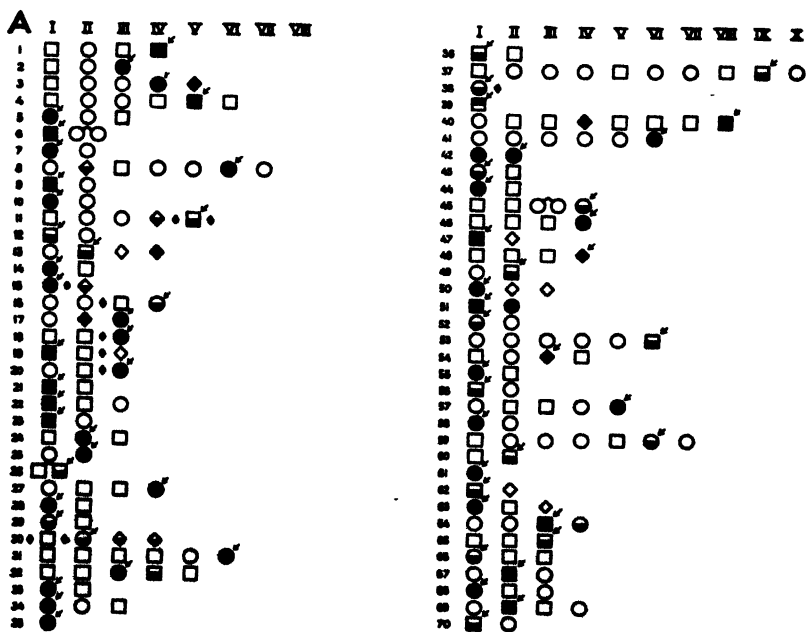


Fig. 1.

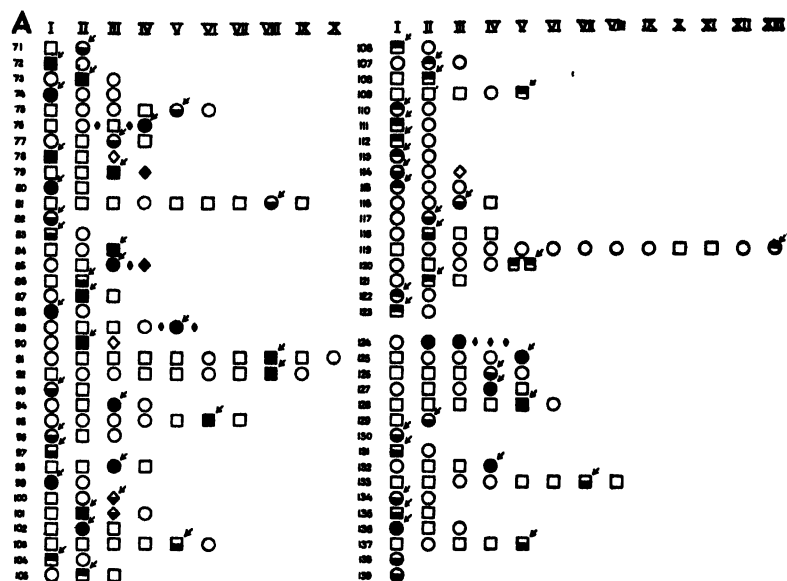


Fig. 2.

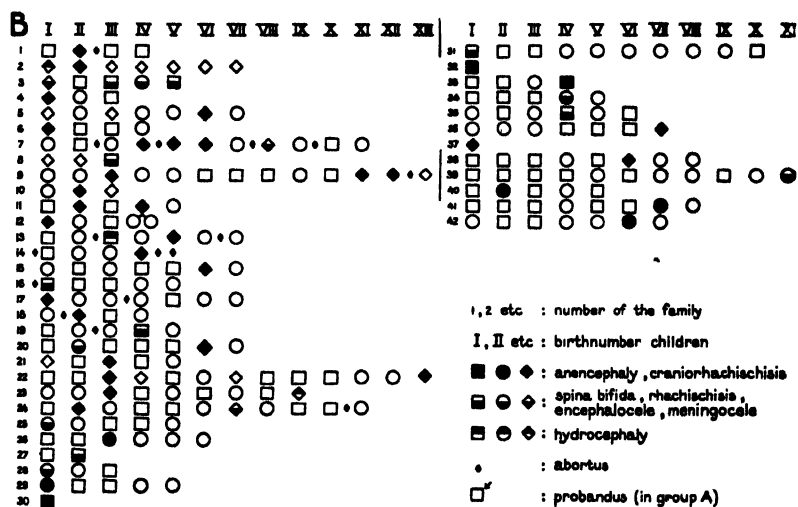


Fig. 3.

the ancestors it can be stated that in 50 cases a certain "something" can be recorded of the probandi occurring in 123 families; this means that either the parents of the child (or children) are related, or that

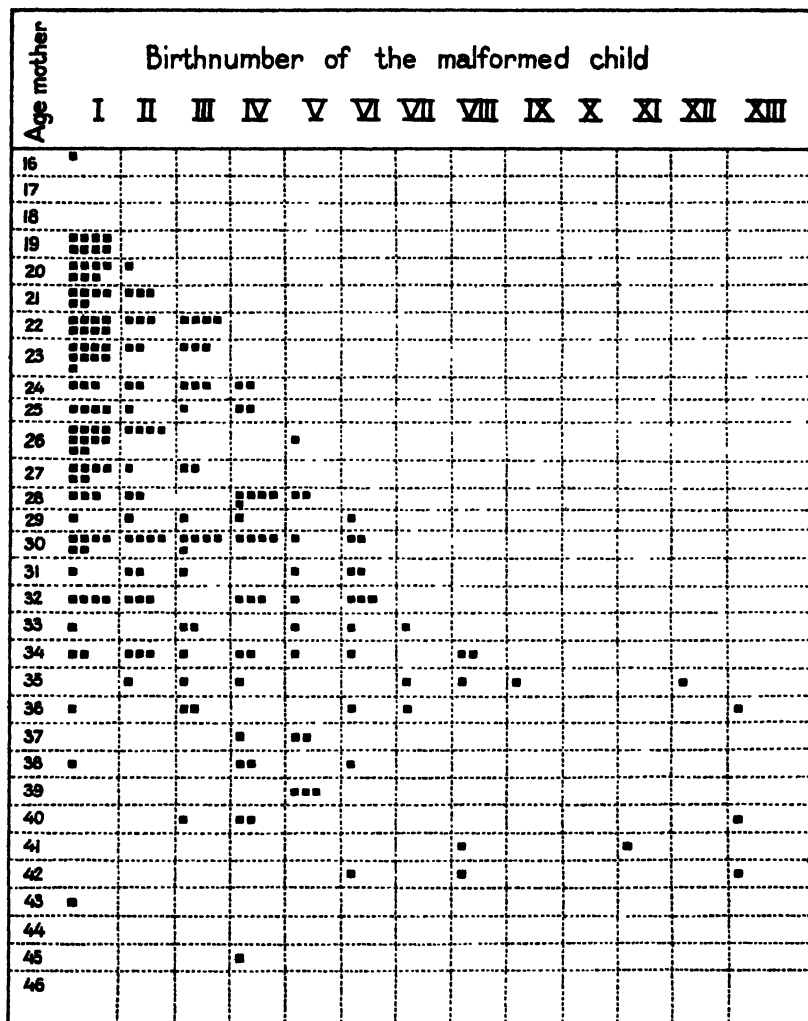


Fig. 4.

one and sometimes both parents descend from ancestors whose posterity also contains other children belonging to the group examined; it may be added that particularly in the latter cases the birth-places



of deformed children are mostly wide-spread all over the two provinces; 41 cases belonging to group A are related to families in group A; 9 to families in group B.

In order to obtain the greatest possible surveyability of the genealogical tables, which take up a lot of space for that matter, only the deformed children have been indicated; the family-structure has been given in figs. 1-4. — Besides in a single case, when the family-anamnesis led to it, a child has been placed in another generation than the one examined. In no respect, however, do the last cases make any pretence to being exhaustive.

These 41 families present a total of 15 cases of relationship between the parents, namely the nos.: 91, 117, 4, 99, 11, 6, 13, 23, 121, 98, 97, 84 and 39 (recorded in the order in which the families have been given in the figs. 5-7); furthermore in the nos.: 28 and 30, recorded in the genealogical table B, fig. 8; specified according to the degree of relationship:

- 3 in the 4th degree a) 11, 6 and 39,  
 2 „ „ 5th „ b) 91 and 84,  
 7 „ „ 6th „ c) 117, 4, 23, 121, 98, 97 and 28 (see fig. 8),  
 3 „ „ 8th „ d) 99, 13 and 30 (see fig. 8).

The degree of relationship is determined as follows:

The number of generations the two persons are removed from their common ancestors is established. These numbers are added and then represent the degree of relationship. Thus the relation: parent-child is of the first degree, brother sister of the 2nd, uncle-niece of the 3rd, cousin-cousin of the 4th, etc.

The father of probandus 94 might have got a possibly deformed gene from great-grandparents whose posterity also contains prob. 91; the latter, however, has two chances of getting a deformed gene, for his parents are related in the 5th degree; there is, moreover, yet another chance of getting a similar gene through his mother's father, who descends from ancestors, whose posterity contains two more deformed dembyos, viz. 77 and 118; this progenitor has been married twice.

Probandus 117's parents are related in the 6th degree. His mother descends from a line of ancestors, in which the family found to be the oldest, has 4 daughters with deformed children among their off-spring (viz. 117, 15 and 4); the parents of probandus 4 are related in the 6th degree.

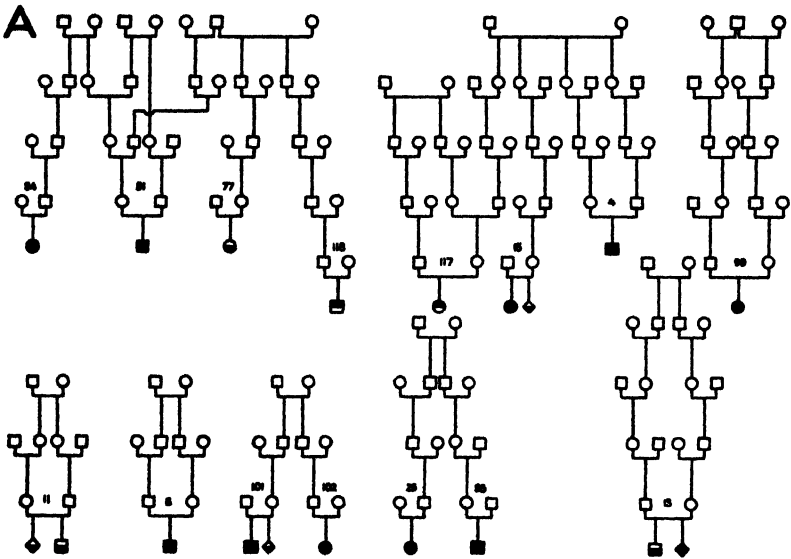


Fig. 5.

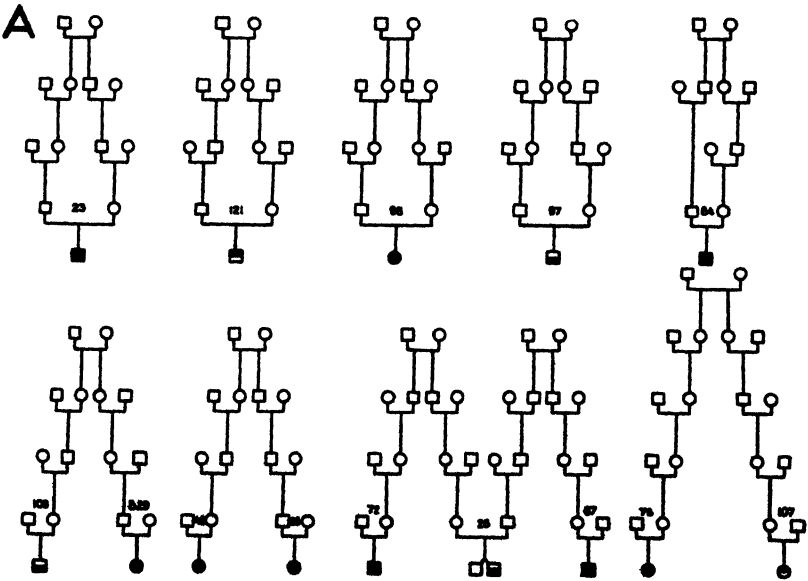


Fig. 6.

Of 99 it can be said that the parents are related in the 8th degree on the understanding that common descent has a bearing on a fore-father, who was married twice; probandi's parents descend from different ancestresses.

Of probandi 11, 6 and 13 it can be said that their parents are related.

Probandi 101 and 102 have common great grand-parents, the common ancestor of probandi 25 and 95 is to be found in the preceding generation.

The cases 23, 121, 98, 97 and 84 show a relationship of the parents.

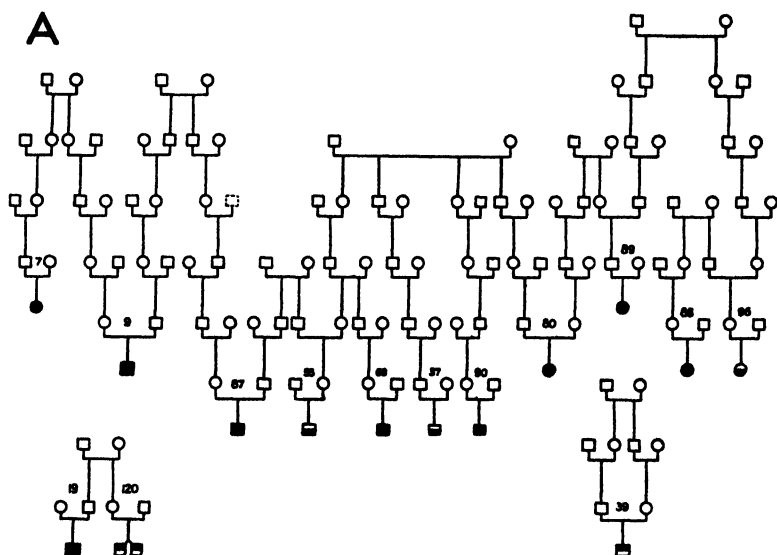


Fig. 7.

Probandus 26 is related through both his parents to ancestors whose off-spring also contain children with congenital deformities viz. nos. 72 and 67. Nothing is to be found in this respect of either of the parents in these two cases.

Probandi 103 and B 29, as well as 46 and 58 have common great-great-grandparents; the common descent of 76 and 107 starts one generation earlier. There is no information about any of the parents in all these cases.

Probandus 7 descends from parents to whose off-spring also no. 9 belongs.



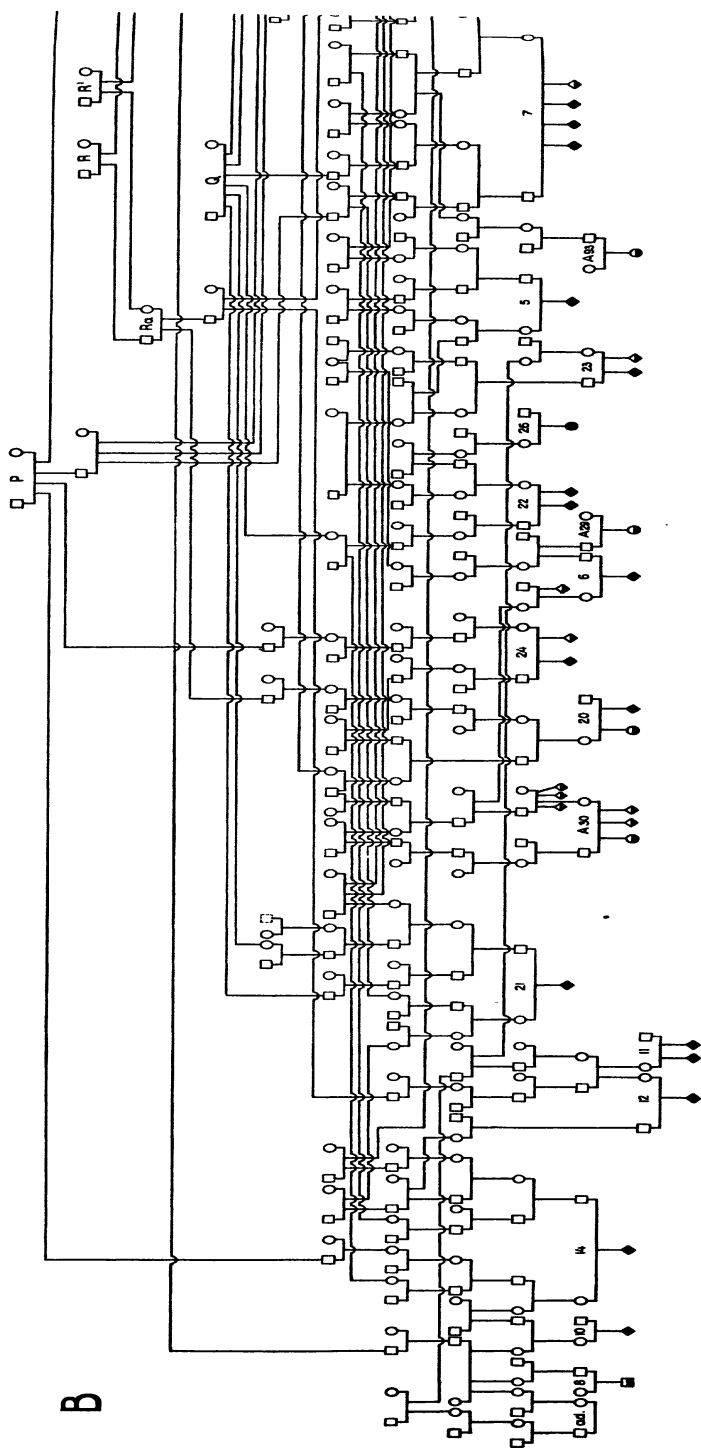
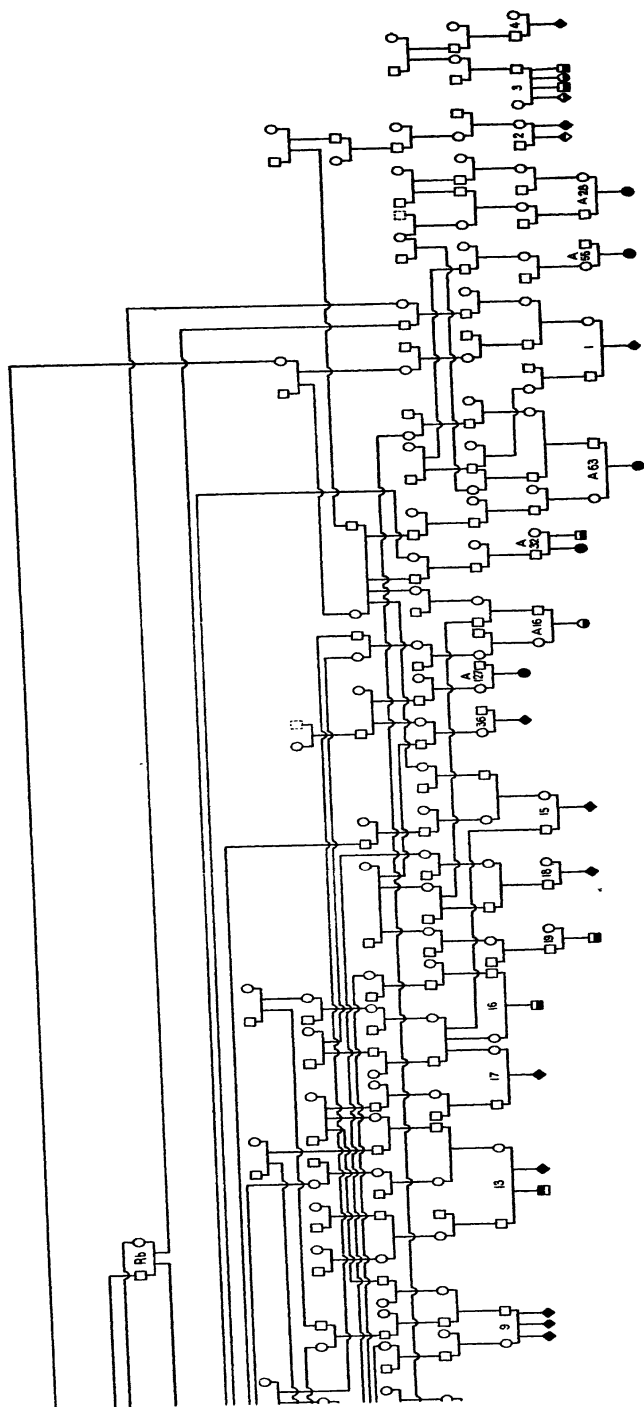


Fig. 8.





On his father's side this child is related to a couple of ancestors of whom probandus 87 descends (in this line there is an unmarried mother).

Among the off-spring of the great-grandparents on father's side of the last probandus there is no. 53; however, 53 also has a chance of getting a deformed gene in another way viz. through his mother's mother, for among the off-spring of her parents there is also no. 69.

One of the great-grandparents of probandus 53 may have got the disposition through his mother, who is the daughter of a married couple among whose off-spring there are 3 more deformed children viz. the nos. 37, 90 and 80. The last child, too, might have got the disposition through his mother from a family whose off-spring contains 89. The last probandus can also be traced back to the couple whose off-spring contains no. 96. By another line probandus 86 is related to no. 88 through a common ancestor.

The probandi 19 and 120 have common grandparents; the parents of probandus 39 are related in the 4th degree.

From the discussion of these cases, which, indeed, have been gathered entirely at random out of a population of approx. 700.000 it clearly appears that the indications for a hereditary genesis of the deformities discussed are of an extraordinary conclusiveness. The question whether a deformity alone is determinative in the chromosomic set is examined more closely in the last chapter, where conclusions and summary will be put down.

No. 124 (see fig. 2) ought to be examined separately; it has not been possible to point out a relationship between the parents or a connection with other probandi by means of the family-data; the investigations were hampered because these children were born in a frontier-town, where a few of their ancestors were of German origin.

In 1938 a daughter, who has been normal up till now, was born in this family; in 1940 the second pregnancy resulted in the birth of a 7 months' anencephalic female embryo with total rhachischisis; the next pregnancy ended in the same way. After 3 years the 4th pregnancy resulted in a 2 months' spontaneous abortion; the embryo has not been examined. After these tragical facts the 5th and the 6th pregnancies again resulted in a 8 weeks' abortion. In both cases a histological examination was made of the 2 cm embryo, which brought to light



that again both cases represented an anencephaly with total rha-chischisis.

The anencephali born in this family have been entered in the survey, though they were not born at the time of the investigation.

During the closing of the investigation mention was made of a child with serious congenital deformities, indeed not belonging to the ones examined, but perhaps formal-genetically related to them. The family in question has been entered as addit in the survey of group B (fig. 8).

The discussion of group B and particularly of those cases in which more or less satisfactory family-data could be obtained (nos. 1 up to 30 incl.) requires a further explanation.

The district, where the cases described come from, consists of an old peat-digging colony and an adjoining old Drenthe municipality with a population of mainly small-holders formerly strongly attached to the soil. A rather strong relationship appears to have existed among the families of the two municipalities in former centuries. In the first region there is a fairly considerable import from other parts, particularly from the municipalities in the Eastern part of Friesland. In the last century the population in parts of the latter municipality lived in very primitive circumstances and especially excessive drinking seems to have occurred frequently in these parts.

This has stopped for some decennia past; during these decennia the deformed children have been born in the families examined. I am of opinion that this observation should be put down here, since excessive alcoholism has been said to cause a posterity with congenital malformations. In that case excessive alcoholism would have to manifest itself in an altered structure of the genes. As yet this is inadmissible; at least it has not been proved with certainty yet.

A fact that should be mentioned is that recent investigations by school medical officers in this district have shown that the percentage of struma among the schoolchildren is very high and in some schools exceeds 50%.

Afterwards this matter will be subjected to further discussion.

It appears that the drawing-up of the genealogical tables of the cases of anencephaly ranged under B finally results in a very intricate aspect.

Of the 42 families in this group, of whom there were 30 with satisfactory ancestral data, 24 appear to be related, because in each case two or more children with congenital malformations had common ancestors. They are the nos.: ad. 8, 10, 14, 12, 11, 21, 20, 24, 6, 22, 26, 23, 5, 7, 9, 13, 17, 16, 19, 18, 15, 36, 1 and 2 (recorded according to the order in fig. 8); moreover the nos.: 30, 29, 93, 127, 16, 32, 63, 55 and 28 of group A were related to these families so that a total of 33 out of the 42 families could be placed in one survey; furthermore, no. 29 is related to A 103 (fig. 6), and family 3 to 4 (fig. 8).

Of the 30 families in group B, of whom satisfactory data could be obtained concerning their descent, two parents are related in the 6th degree viz. nos. 5 and 7.

In fig. 8 there are two cases of relationship viz. nos. A 28 and A 30 (6th and 8th degree respectively). This has already been mentioned in the discussion of group A.

In many cases the ancestors of families in group B could be traced as far back as about 1750; this revealed that a number of anencephali etc. could be retraced to three couples of parents, indicated by P, Q and R in fig. 8; as for the group of relatives R (Ra and Rb resp.) it should be mentioned that in all probability, verging on certainty the husband in Ra is a brother of the one in Rb; the same may be said of the wives in these families; certainty could not yet be obtained in this matter, but it may safely be supposed that either R or R' (or both) is (are) the common ancestor(s).

The children with congenital malformations among the off-spring of family R are recorded in: ad., 8, 10, 12, 11, 20, 9 and 1, a total of 8; of the family Q the nos.: 14, 21 ( $2 \times$ ), 22, 7 and 1, a total of 5 and of family P nos.: 14, 21, 24, 13, 15 ( $2 \times$ ), A 16, A 32, A 63 and 1, a total of 9.

If the numbers occurring in two or three of these series are left out, we may conclude that descendants of family R are the nos. ad.: 8, 10, 12, 11, 20 and 9, excluding the families P and Q; of family Q the numbers 22 and 7, excluding the families R and P, and finally of P the nos. 24, 13, 15 ( $2 \times$ ), A 16, A 32, A 63 and 1.

The question which family of the nos. 1, 14 and 21, who conse-

quently descend from more than one of the families indicated, would have to be the "culprit", may be left undecided. In any case it has been shown that the probandi in groups of 7, 2 and 7 resp. descend from certain ancestors in the years about 1750.

The investigation was seriously hampered by the fact that nothing or nearly nothing is known about similar congenital deformities in generations preceding the last. The conclusion that the families indicated by R, Q and P might be the bearers of the wrong disposition in part of the families recorded in fig. 8, will therefore always be a speculative one.

The aspect of this chain of genealogical tables is in accordance with that described of group A; there is a great number of cases of several children from one family having in their posterity children with congenital deformities.

Apart from the families R, Q and P mentioned before, these instances are amply represented in later generations; their greatest number is four (e.g. nos. 15, A 16, A 32, A 63); examples of a man or woman who married twice and in both marriages got children from whom children with congenital deformities descended, have also been indicated: A 30 and A 20, 6, A 29 and 23, A 55 and A 28.

Both the study of the data of group A as well as of those of group B lead to the conclusion that the assumption of a hereditary factor in the origin of anencephaly, spina bifida etc. is obvious. In the first group this assumption is supported by the fact that it is possible with a group of children collected in three years and having malformations of a very low frequency, to establish such a great number of relationships with other families while the probandi are dispersed over a relatively vast area; in the second group, where the choice was made according to the birth-place, it is a striking fact that, besides the great number of relationships in the younger generations, some groups of probandi can be traced back to a limited number of families living about two centuries ago.

Some of the cases belonging to group A and recorded in fig. 8 were not born in the municipalities, where group B finds its origin, but in quite another part of the province.

Of one of the cases of spina bifida family-data were asked for, which led to the result that this family had to be entered in the whole; afterwards it appeared that the same combination of the pa-

rents' names occurred once more in the same municipality and that in the family originally indicated, no child with congenital malformations had been born, but that this was the case in the second family. The original family was taken away out of the survey; however, it appeared to be possible to enter the second family in another place!

The investigation was not bent on possible exogenous moments, but inquiries have been made about some acute and chronical infective diseases; with hardly any result, however, particularly not with regard to infection with German measles; lues obviously has no influence.

The examination of group B might bring in the iodine-deficiency in the municipality concerned. To my mind it is only possible to determine the influence of iodine-deficiency after an individual examination of the families concerned, because, as an aetiological moment, a high struma-index in a certain district can only have a directive meaning, so that an opinion cannot be given in this matter. In connection with the result of this investigation, which very strongly points to a hereditary genesis, it cannot be supposed as yet that these deficiencies could exercise another but a predisponent influence, unless it would be supposed that a deficient endocrine function (e.g. thyreoidea) was caused by an abnormal gene; the explanation of the malformations examined would in that case have to be found by a round-about way; as yet there is no need for it.

The same observation could be made with respect to other deficiencies.

In spite of this it would be of great importance to continue the investigation into the influence of exogenous factors.

It is not impossible that in due course exogenous factors would be found to be able to influence certain congenital malformations, but not the serious ones as described in this investigation.

As yet the result of the investigation respective the mother's age and the child's birth-number does not point to an exogenous factor which might be formed by the inferiority of the mucous membrane of the uterus. In no case would this mean that this influence could not be present in the case of other congenital malformations, such as mongolic idiocy etc.

To my mind the following observation is significant from a preventive point of view. Inter-marriages appear to be frequent in

the group examined (17 in 181). It should be remembered that in most of these cases the relationship is of a higher degree than the 4th.

These considerations lead to the conclusion that marriages between relatives descended from families containing children with the congenital malformations in question should be avoided, just as in the case of marriages of persons each belonging to similar non-related families. This, however, represents a great difficulty viz. that a still-born anencephalic child is generally soon forgotten, especially if the family consists of several healthy children; though it should be remembered that in some families fate may play a very tragic part at child-birth. The birth of a child with spina bifida that occasionally does not die, but in spite of the medical care devoted to it mostly has a tragic future as an invalid, is of great importance for the medical science.

#### SUMMARY

After the discussion of a number of publications concerning congenital deformities mention is made of two groups of families containing children with anencephaly, spina bifida, encephalocele and other deformities involving an abnormal development of the central nervous system and the surrounding supporting tissue; one group has been collected in accordance with the period of birth, the other with the birth-place; together the groups comprise 181 families.

This investigation led to the following conclusions:

- 1) there is a strong indication for the assumption of a hereditary disposition as a causal-genetic moment in the origin of the deformities; this factor has a recessive character.
- 2) there has been no sign of a possible influence of exogenous moments; however, the investigation in this respect was incomplete; though the arguments for monomere recessive heredity are very conclusive, the study of exogenous moments in order to complete the investigation would be very desirable.
- 3) it is supposed that the result of an investigation as mentioned in 2 with respect to congenital malformations might be that exogenous moments could exercise influence in case of certain deformities, but not of the serious ones as described in this treatise.
- 4) on the ground of this investigation it may be supposed that inter-marriages promote the origin of the deformities mentioned.

## LITERATURE

- 1) ZWAN, A. VAN DER, 1940. Over de genese van anencephalie, rhachischisis posterior en anterior (Diss., Groningen, 1940).
- 2) SCHEER, W. M. VAN DER, 1927. Beiträge zur Kenntnis der mongoloïden Missbildungen (Berlin, Karger, 1927).
- 3) MALL, F. P., 1908. A Study of the causes underlying the origin of human monsters (Journ. of Morphol., 19, 1908).
- 4) MALL, F. P., 1917. On the frequency of localized anomalies in the human embryos and infants at birth (Am. Journ. Anatomy, 1917).
- 5) HARRIS, H. A., 1934. Congenital abnormalities of the skeleton (In: The changes of morbid inheritance).
- 6) BROEK, VAN DEN en VAN DAM, 1938. Een geval van rhachischisis anterior en posterior (Ned. Tijdschr. v. Gen., 82, p. 3666).
- 7) MURPHY, D. P., 1936. Intervals between pregnancies of mothers giving birth to congenitally malformed children. A study of 531 families (Surg. Gynaec. Obst., 1936, II, p. 593).
- 8) — and M. MAZER, 1935. The birth order of 582 malformed individuals (J.A.M.A., 1935, II, p. 105).
- 9) — 1936. The duplication of congenital malformations in brothers and sisters and among other relatives (Surg., Gynaec., Obst. 1936, II, p. 443).
- 10) — 1936. Congenital defects (J.A.M.A., 1936, I, vol. 106, p. 456).
- 11) DURHAM, TAUDY, DAILY and HAYES. Problem of the causes of stillbirth (A.J. of P.H., 1938, vol. 28, p. 491).
- 12) PENROSE, L. S., 1946. Familial data on 144 cases of anencephaly, spina bifida and congenital hydrocephaly (Ann. Eugen., 13).
- 13) WOOLF, B. Vital statistics of stillbirths and neonatal deaths (In: Congenital factors in disease, Brit. Med. Bull., 1946-47, p. 166-235).
- 14) WARKANY, J., 1947. Etiology of congenital malformations (Advances in Pediatrics, 2, 1947).
- 15) CREVELD, VAN, 1946. De voeding der zwangere vrouw in verband met afwijkingen van de pas-geborene (Voeding, 8, nr. 2).
- 16) PASMA, F. De endemische krop en haar gevolgen in de Z.O. hoek van Friesland (Diss., Utrecht, 1947).
- 17) — 1947. Aangeboren gebreken als gevolg van voedingstekorten (Tijdschr. v. Soc. Gen., 1947, p. 177).
- 18) GROOT, J. DE, 1947. Over de invloed, welke de laatste oorlogsmaanden gehad hebben op de ontwikkeling der kinderen geboren in en na deze periode, mede in verband met het toenemen van het aantal aangeboren misvormingen (Tijdschr. v. Soc. Gen., 1947, p. 117).
- 19) POLMAN, A., 1947. Monstruositeit en andere vormgebreken als oorzaak van doodgeboorte (Tijdschr. v. Soc. Gen., 1947, p. 69).
- 20) — 1947. Aangeboren gebreken als oorzaak van doodgeboorte (Tijdschr. v. Soc. Gen., 1947, p. 393).
- 21) GILLMAN, GILBERT and SPENCE, 1948. A preliminary report on hydroce-

- phalus, spina bifida and other congenital anomalies in the rat produced by trypan blue. (South Afr. Journ. Med. Sc., 1948, nr. 13).
- 22) GREBE, H., 1942. Ueber die Todesursachen bei Totgeborene und Frühverstorbene, insbesondere durch Missbildungen (Erbarzt, 10, p. 110, 126).
  - 23) SCHADE, H., 1939. Beitrag zur Erblichkeit der Anenzephalie (Erbarzt, 7, p. 116).
  - 24) MIJSBERG, W. A., 1926. Die Morphologie der Wirbeldornen der Säuger insbesondere des Menschen (Z. f. Anat. u. Entw. Gesch., 1926, p. 79).
  - 25) ——— 1926. Die Halswirbeldornen der Javaner (Z. f. Anat. u. Entw. Gesch., 1926, p. 85).
  - 26) SPANNER, R., 1928. Untersuchungen zur Genese der Rhachischisis anterior und posterior mit Berücksichtigung der Craniorhachischisis (Z. f. Anat. u. Entw. Gesch., 1928, p. 185).
  - 27) VRIES, E. DE, 1915. Beschreibung eines Anenzephalen (Psych. Neurol. Bladen, 1915).
  - 28) GORDON, J. E. and TH. H. INGALLS, 1948. Death, defect and disability in prenatal life. An epidemiologic consideration (A.J. of P.H., 1948, p. 66).
  - 29) SIRKS, M. J. en G. W. KASTEIN, 1941. Geneeskunde en erfelijkheid (Lochem De Tijdstroom, 1941, p. 60, 61).
  - 30) METHORST, H. W., 1923. (De economist, 1923).
  - 31) KAMERBEEK, A. E. H. M., 1949. Het rubeola-probleem in het licht van Nederlandse ervaringen (Verhand. Inst. praev. Gen., Leiden, nr 14, 1949).
  - 32) GRUENWALD, P., 1947. Mechanisms of abnormal development (Arch. of Pathology, New York, 1947, p. 398, 495).
  - 33) BOURQUIN, J. B., 1948. Les malformations du nouveau né causées par les virozes de la grossesse et plus particulièrement par la rubéole (Trav. Clin. Ophthalmol., Genève; Paris, le François, 1948).
  - 34) BÖÖK, J. A. and S. RAYNER, 1949. Abstract of clinical and genetical studies of anencephaly (Univ. Inst. of Genetics, Lund, Dept. of Med. Genet.).

# ÜBER DAS FAMILIÄRE VORKOMMEN UND DEN ERBGANG DES PRAESENILEN UND SENILEN GLAUKOMS

von Privatdozent

Dr. P. J. WAARDENBURG, Arnhem

*(Eingegangen am 29. Oktober 1949)*

## I. VORBEMERKUNGEN

In diesem Aufsatz möchte ich eine bedauerliche Lücke im Schrifttum dadurch ausfüllen, dass ich über meine persönliche selektionsfreie Erfahrungen bezüglich der Vererbung des Altersglaukoms berichte. Dieser Gegenstand wurde noch kaum bearbeitet. Im von VOGT im Handbuch der Erbbiologie geschriebenen Kapitel über Altersmerkmale des Auges wird die Glaukomvererbung überhaupt nicht erwähnt. Wir wissen ziemlich viel von den gewöhnlich rezessiven Erbverhältnissen beim Glaucoma infantile oder Hydrophthalmus, sowie von dem im allgemeinen dominanten Erbgang beim Glaucoma juvenile, aber über die Frequenz und über die Art der erblichen Übertragung des Altersglaukoms sind wir noch gar nicht genau unterrichtet.

Viel Unkenntnis wird dadurch erklärt, dass sich die verschiedenen Typen des primären Glaukoms sowohl klinisch als nach dem Ausbruchsalter sehr schwer abgrenzen lassen. Es gibt allerhand klinische Übergänge und in den Stammbäumen des sogenannten Glaucoma adolescentium s. juvenile stösst man fortwährend auf Fälle, die nicht mehr zum Jugendglaukom gehören, besonders in der Aszendenz der Probanden. Es ist seit VON GRAEFE bekannt, dass man nicht selten bei der Glaukomvererbung auf eine Erscheinung stösst, die man Antizipation oder Anteposition genannt hat und die enthält, dass in jüngeren Generationen ein bestimmtes Erbmerkmal immer früher



auftritt und häufig auch ernster verläuft. Als bekannte schlagende Beispiele dieser Art sind neben dem Glaukom noch die Dystrophia myotonica mit Katarakt, die Huntingtonsche Chorea und der Diabetes angeführt. Es ist ersichtlich, dass eine wirklich bestehende Antizipation, wenn sie beim Glaukom regelmässig vorkäme, mitbringen würde, dass es eine gesonderte Vererbung des praesenilen und senilen Glaukoms nicht gibt, da jedes derartige Glaukom sich in den nächsten Generationen in eine Form mit früherem Ausbruchsalter verwandeln würde.

So gibt es mindestens drei Fragen, von denen die erste diese ist, ob die Antizipation bei der Glaukomvererbung wirklich vorkommt und ob sie regelmässig zu tage tritt, oder in welchem Ausmass. Gibt es auch Fälle von Altersglaukom, sei es von Glaucoma simplex oder Glaucoma inflammatorium, die sich klinisch getreu vererben und also wieder in folgenden Generationen Altersglaukome bleiben?

Die zweite Frage wäre dann darin gegeben, dass wir wissen möchten ob die ursprünglich von VON GRAEFE geäusserte Meinung richtig ist, dass in denjenigen Familien wo Glaukom vererbt wird, das klinische Bild bei allen befallenen Mitgliedern dasselbe ist. Es liegt auf der Hand, dass VON GRAEFE diese Meinung hegte, da ihm längere Zeit die Bedeutung des Glaucoma simplex verborgen blieb und er keine Verwandtschaft zwischen der von ihm „Amaurosis mit Papillenexkavation“ genannten Abweichung und dem Glaucoma inflammatorium annahm. So musste er wohl zu der Meinung gelangen, dass nur das Glaucoma inflammatorium, sei es in chronischer oder in akuter Form erblich sein konnte.

Als sich nachher seine Ansicht besonders unter dem Einfluss von DONDERS änderte und er wieder die klinische Verwandtschaft zwischen Glaucoma simplex und Gl. inflammatorium erblickte, hören wir nicht, dass er seine Meinung auch in dem Sinne verwandelte, dass er nun annahm oder Beispiele aus eigener Erfahrung gab, dass in bestimmten Geschlechtern oder Familien mehrere Glaukomtypen nebeneinander vorkommen können. Auch GROENOUW hat im Jahre 1904 noch die Meinung geäussert, dass jede Glaukomfamilie ihren eigenen Typus besitze.

Eine dritte Frage beschäftigt sich mit dem Erbmodus und der Rolle der erblichen Veranlagung beim Primärglaukom überhaupt.

Es kann gar nicht wundernehmen, dass Vererbung besonders in

denjenigen Fällen auffiel wo die Druckerhöhung oder die Prodrome in ziemlich jungem Alter auftreten. Von derartigen Fällen kann man in günstigen Umständen jedenfalls zwei und zuweilen sogar drei Generationen persönlich kennen oder untersuchen. An solchen Fällen liest man den Vererbungsmodus sozusagen ab. Bei Altersmerkmalen geht das weitaus schwieriger. Es ist ein Glück wenn man davon selber zwei Generationen beobachten kann. Ein beliebtes Mittel um die erbliche Grundlage derartiger Merkmale festzustellen ist die Zwillingsforschung. Diese besagt aber nichts über den eventuellen Erbmodus.

Es ist einigermassen befremdend, dass vom Glaukom, das an sich nicht eine so seltene Krankheit ist, so wenig Zwillingsfälle bekannt geworden sind. Persönlich habe ich sie niemals beobachtet, da sie in meinem Patientenmaterial nicht vorgekommen sind, offenbar ebenso wenig im Vogtschen Zwillingsmaterial. Im ganzen Schrifttum fand ich nur zwei einschlägige Fälle von eineiigen Zwillingen. Aber schon diese wenigen Fälle geben eine vorläufige Antwort auf die oben formulierte zweite Frage.

Zuerst der Fall KÜRTE (1934). Zwei 81-jährige alte Herren leiden im Jahre 1926 beide an doppelseitigem Glaucoma simplex. Sie sind einander noch in vieler Hinsicht ähnlich. Sie besitzen einen Arcus senilis im unteren Teil der Hornhaut, sind brachycephal, habe beide eine Glatze, Sommersprossen, Lentigines-besonders an den Händen-, eine teleangiektatische Wangenhaut, einen gleichen, nicht erhöhten Blutdruck, einen gleichen Puls, einen Intentionstremor des rechten Vorderarmes, eine geringe Schwerhörigkeit, ein leichtes Emphysem mit Alterskyphose der Brustwirbelsäule. Sie hatten 1915 beide Subazidität des Magensaftes und hatten speziell zwischen den 3.-6. Dezennien Magenbeschwerden, später weniger. Sie haben eine Tenorstimme, Wanderlust und gleiche Liebhabereien. Nur der eine, der etwas energischer war, war verheiratet. Im Zahnkaries gab es grosse Unterschiede.

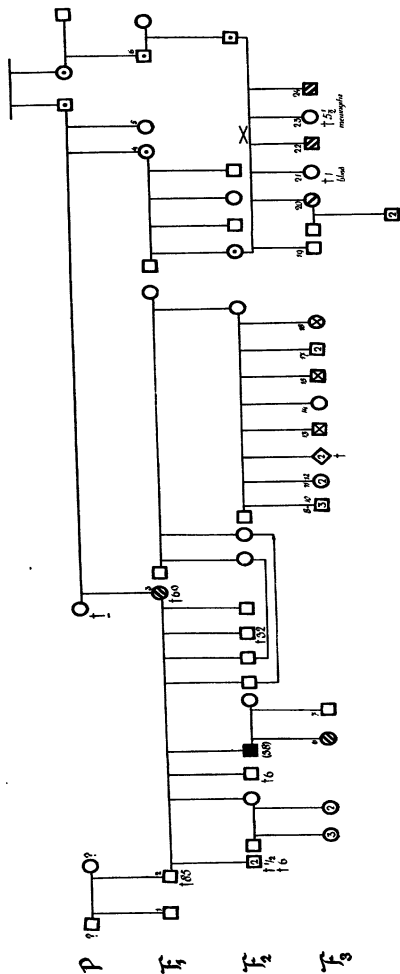
Spricht dieser Fall schon sehr zugunsten der Vererbungsmöglichkeit des Glaucoma simplex, so beweist der zweite Fall des Schrifttums von WESTERLUND (1947), dass bei gleicher vererbter Anlage der Phänotypus modifizierbar ist unter Einfluss von Entwicklungsumständen sei es psychischer, sei es somatischer Art. Von zwei männlichen E.Z. Brüdern bekommt der Älteste im 56. Lebensjahr gelegentlich Sehstörung (Verschleierung) auf dem linken Auge, die bis zu







seinem Todesalter (72 Jahr) unter Pilokarpineinträufelung niemals wiederkehrte. Im rechten Auge konnte von Prof. HOLM niemals Glaukom festgestellt werden. Das linke Gesichtsfeld zeigte ein Bogen-skotom und einen unteren nasalen Defekt. Die Papille war glaukomatös exkaviert. Diagnose *Glaucoma simplex*. Änderungen sind nicht aufgetreten. Der jüngste Bruder bekommt schon im Alter von 42 Jahren intermittierende Anfälle von Verdunkelung bei anstrengender Arbeit. In den nächsten Jahren wiederholtes Regenbogensehen mit Verschleierungen. Er wurde im Alter von 55 Jahren zum ersten Mal augenärztlich untersucht und wurde am linken Auge operiert, das bald darauf erblindete. Unter Pilocarpin erblindete das rechte Auge allmählich. Bei der ersten Untersuchung war das linke Gesichtsfeld schon bis zum Zentrum verschwunden, das rechte noch normal. Die linke Papille war am Rande exkaviert, bei der rechten Papille war das noch ganz im Anfang. Diagnose: *Glaucoma intermittens chronicum*. In zweierlei Hinsicht boten die Brüder ein verschiedenes Bild: Es gab Einseitigkeit neben Doppelseitigkeit, und Gl. simplex neben Gl. intermittens.

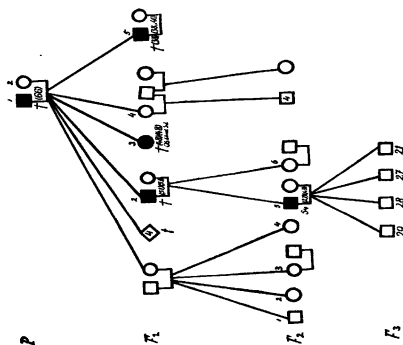
## II. EIGENE ERFAHRUNGEN. GRUPPE A MIT DOMINANTER UND WAHRSCHEINLICH DOMINANTER VERERBUNG

Nach dieser kurzen vorläufigen Ausschweifung, die schon Tatsachen von prinzipieller Tragweite hervorbrachte, möchte ich nun mein eigenes Material besprechen. Ich habe mich schon im Jahre 1939 über diesen Gegenstand geäußert, beschrieb damals aber nur gewisse Grenzfälle zwischen jugendlichem und Ältersglaukom, sowie zwischen kindlichem und jugendlichem Glaukom. Im ersten Stammbaum (1A), der 5 Befallene in 3 Generationen umfasst, war sowohl *Gl. subakutum* (Stammvater) als *Gl. simplex* ohne Prodromalerscheinungen (4 Personen) vorhanden. Ob eine Antizipation vorlag war nicht feststellbar, da es unmöglich war den Zeitpunkt der ersten Anfangserscheinungen anzugeben. Der befallene Arzt (F<sub>2</sub>5) der 3. Generation schreibt mir neuerdings, dass er 4 Söhne hat, die augenblicklich 29, 28, 27 und 21 Jahre alt sind, regelmässig augenärztlich kontrolliert werden und noch nicht die geringsten Anfangserscheinungen haben, während er selbst dieselben schon im Alter von 27 Jahren aufwies. Eine deutliche Antizipation ist in den beiden Generationen mit Gl. simplex nicht vor-

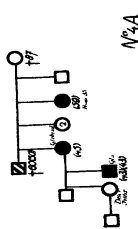




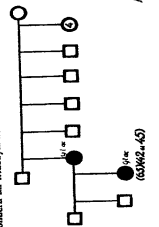
-  • *Dysgonia* manducator und *Glyptotendipes*
-   $F_3$  = Glukosehaltiges Bienenwachs
-   $F_5$  = *Artemisia*, *Dandelion*
-  • *Reichardt* Ophidiotrophe
-  • *Tribolium* in konvergenter Ehe
-  • *Nerventränge*



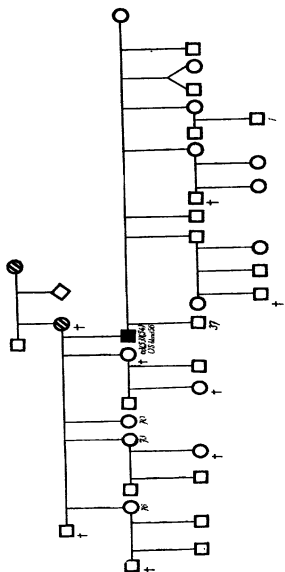
*Nº 1A*



Die Schwester des Patienten litt nicht an Glaukom, sondern an Iridozyklitis



Nº3A

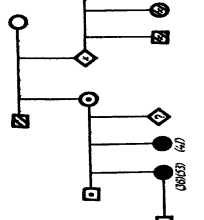
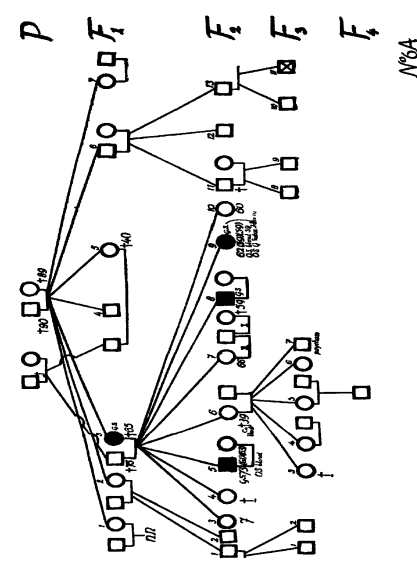


Erklärung der in den Stammbäumen benutzten Symbole und Zeichen

- = männlicher Glaukompatient
- = weibliche Glaukomerkrankte
- = wahrscheinlicher Glaukomerkrankter
- = wahrscheinliche Glaukomerkrankte
- ⊗ = konsanguine Ehe
- ◇ = Anzahl und Geschlecht unbekannt
- ◊ = Geschlecht unbekannt
- und ○ = normale Personen
- NN = normale Nachkommen

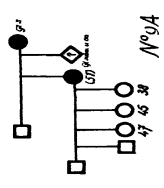
Die transformations-Zahl bedeutet den Sterblichkeit

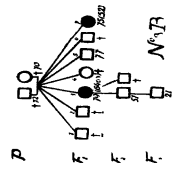
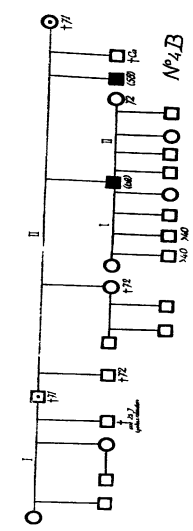
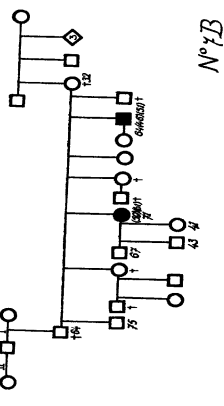
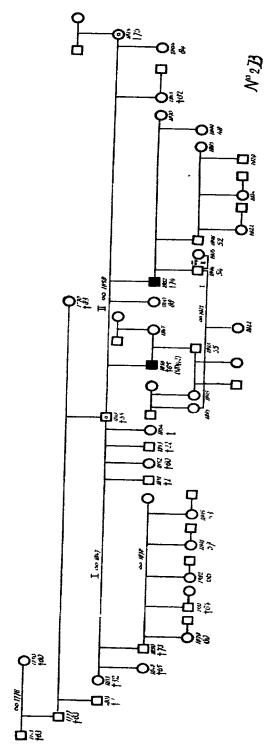
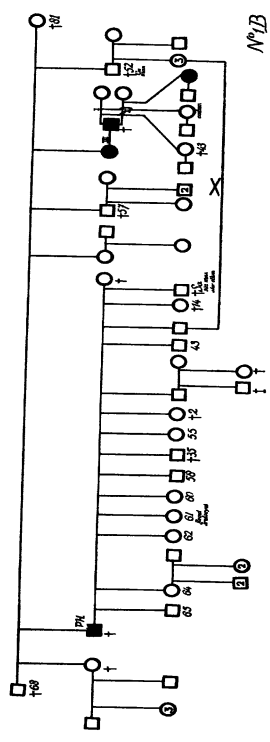
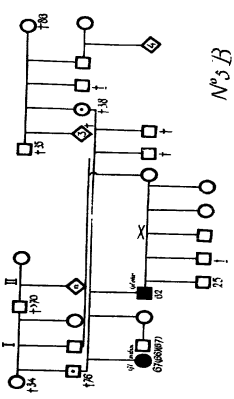
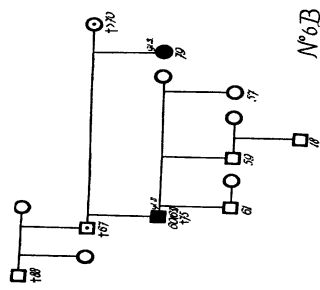
Ziffer über die Symbole geben Rangnummer der betreffenden Generation an. Ge-  
schlechter werden durch die Symbole männlich und weiblich gekennzeichnet.  
Die Jahreszahl in mehreren Familien unter den Symbolen haben Beziehung auf das  
Geburtsjahr und soweit auch auf das Sterbjahr.  
Andere Ziffern unter den Symbolen geben das Alter bei der Untersuchung oder der  
Herstellung des Stammbaums an.  
Die erste Ziffer zwischen Klammern bedeutet das Alter der ersten Beschworbenen oder  
der ersten Konsultation, die zweite Ziffer das Alter der Operationen.

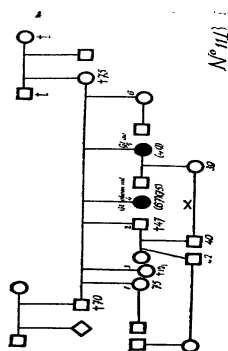
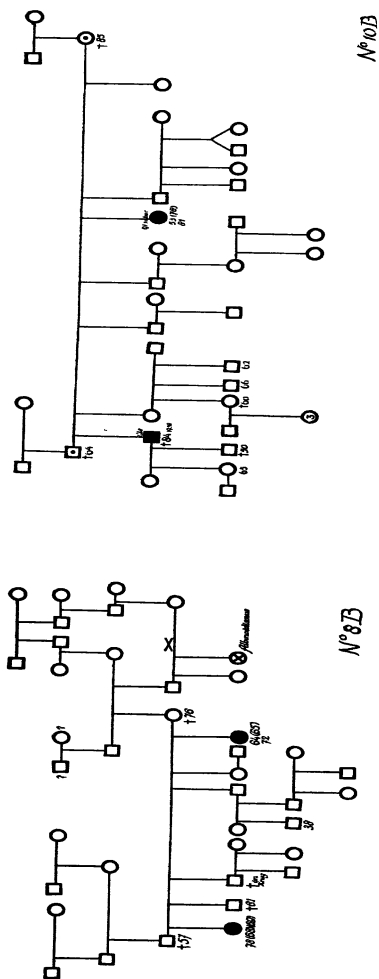
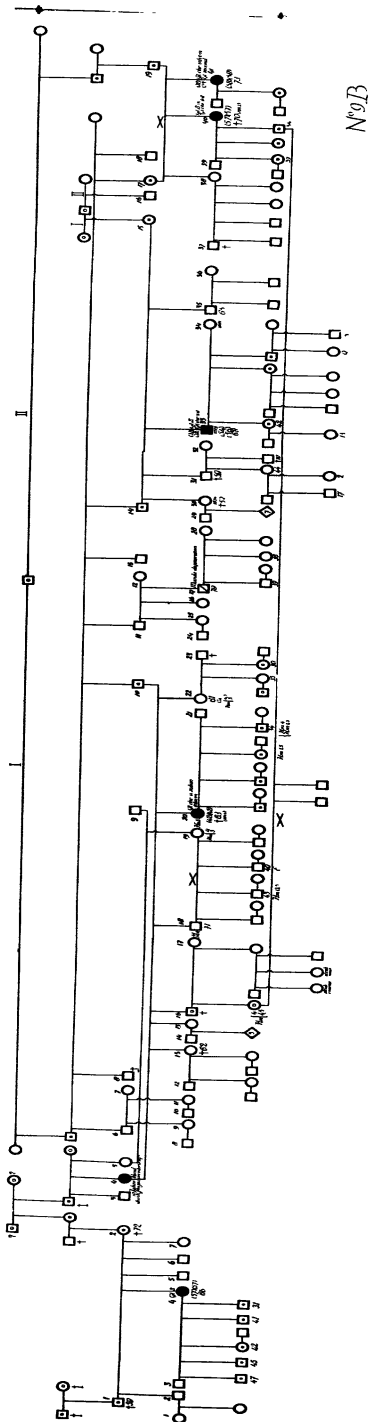


N<sup>o</sup>8A

→ Anzahl der Überträger von der vererbenden Seite

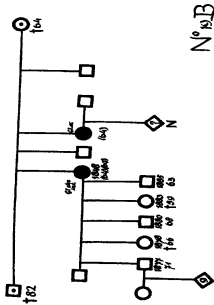
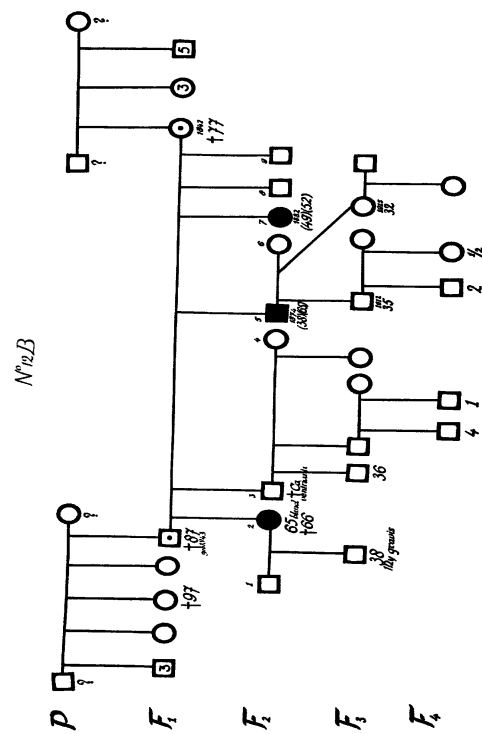
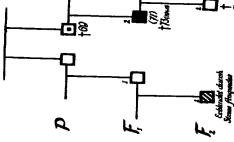
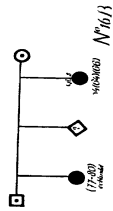
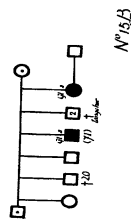
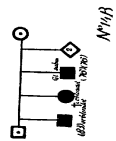
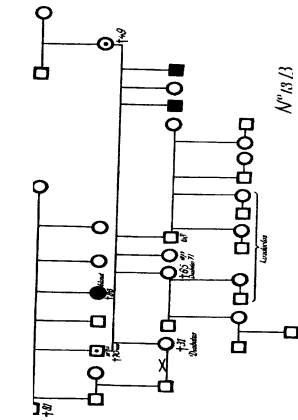
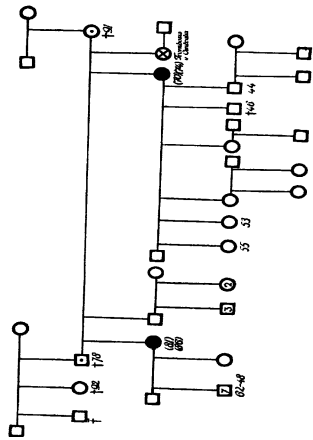




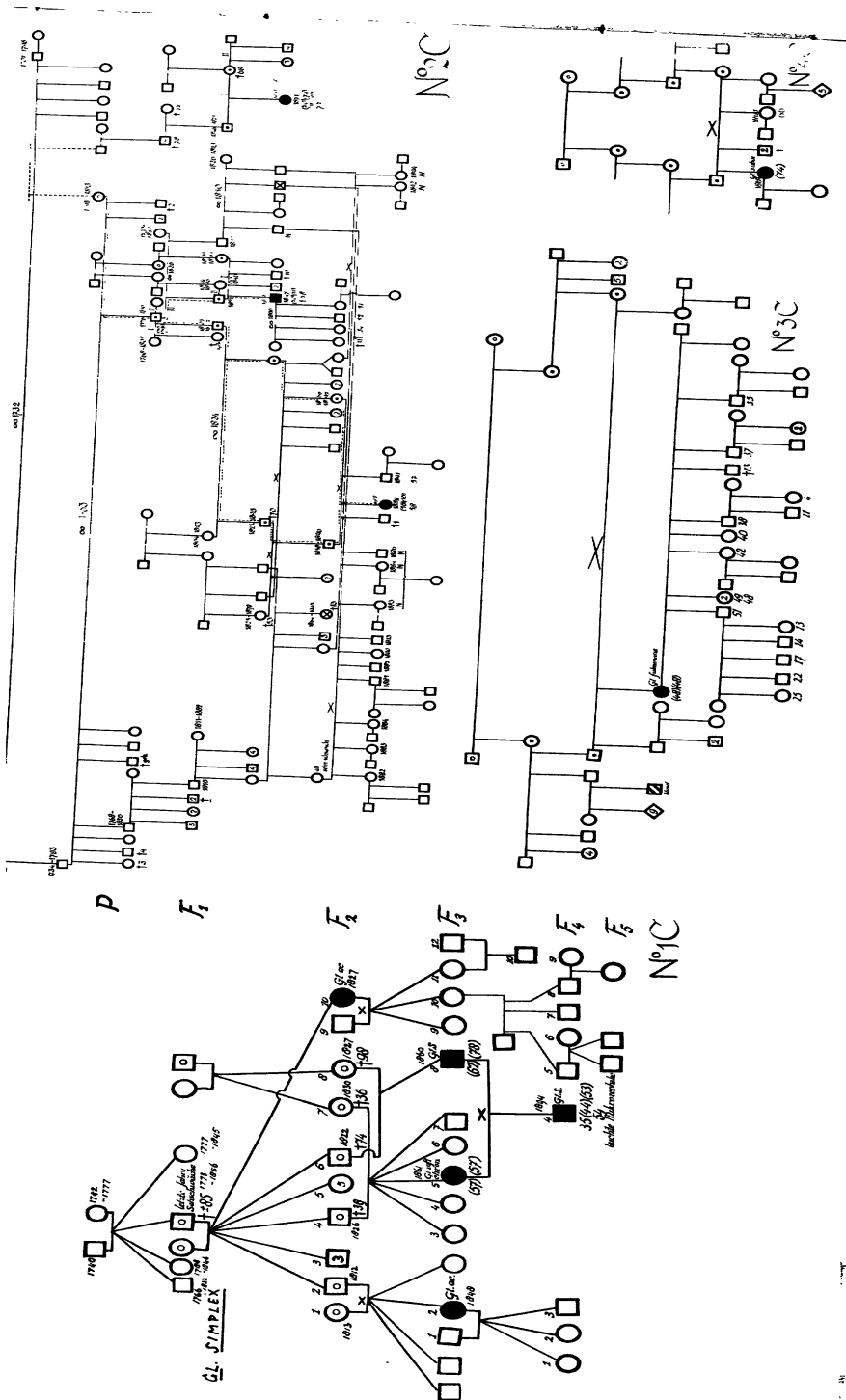


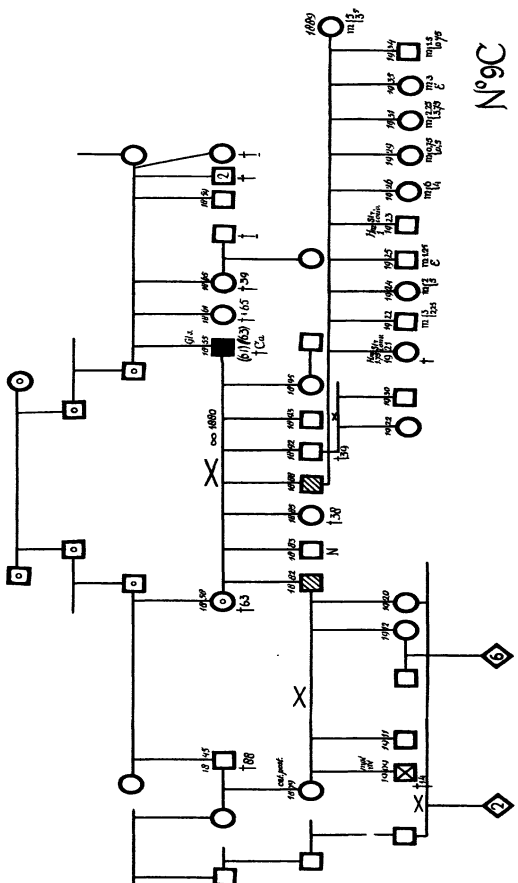
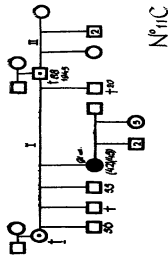
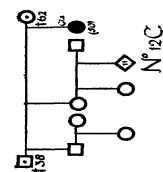
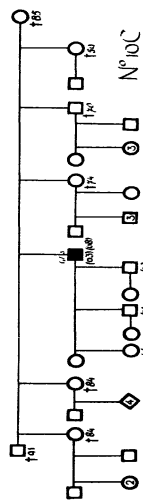
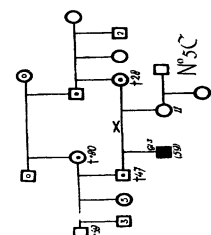
№ 11 Б

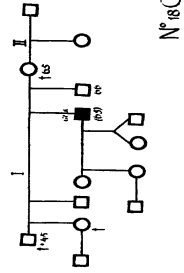
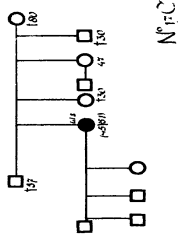
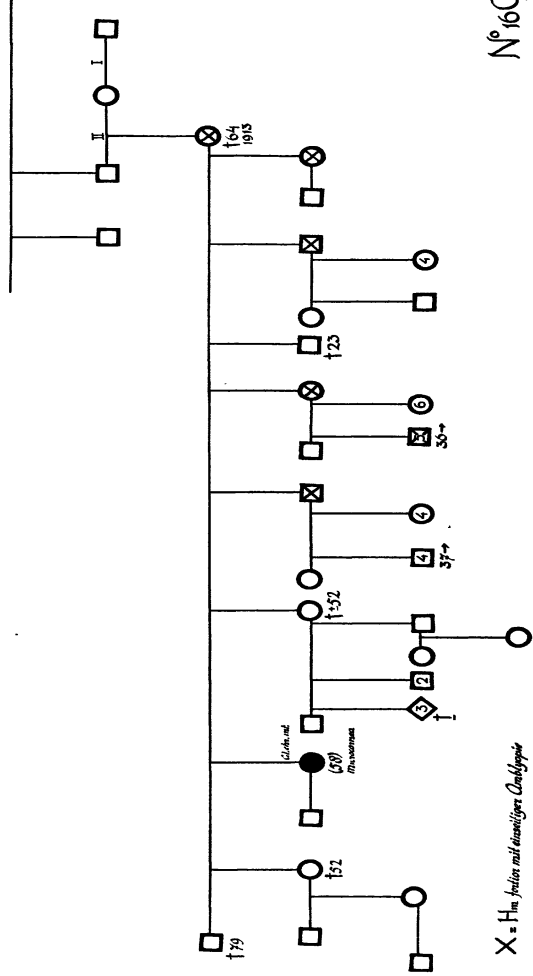
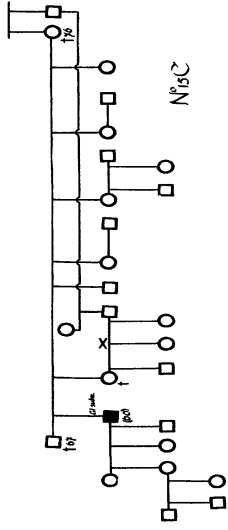
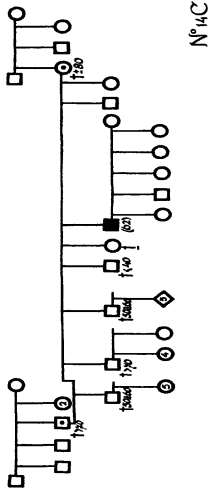
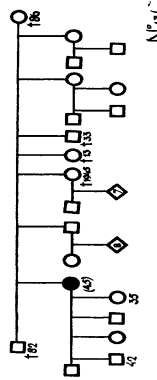


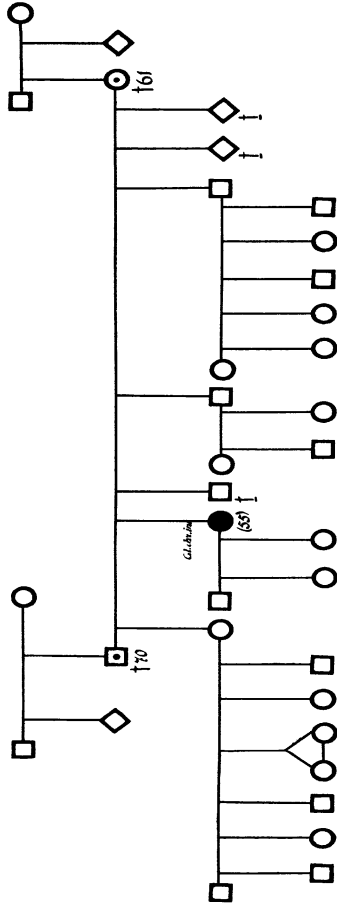
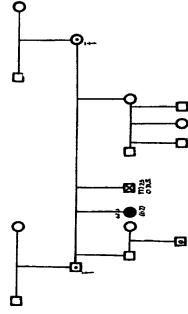
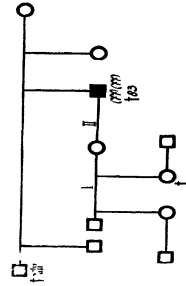


N°17B

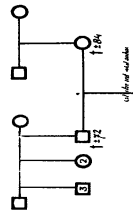




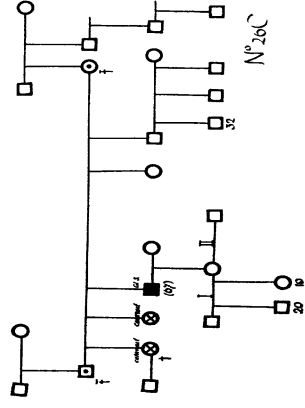



$$N^{\circ} 19C$$
 $N^{22}C$ 

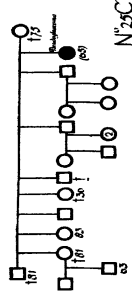
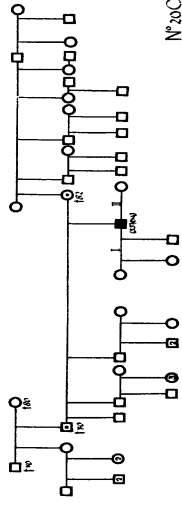
Nº 23C



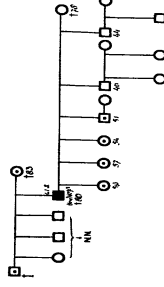
№ 24C



Nº 26C

N<sup>o</sup> 25C

N° 20C

 $N_{21}^{\circ}$



handen. Höchstens könnte man sagen, dass der Anfang des *Gl. simplex* früher liegt als der Ausbruch der subakuten Erscheinungen beim Grossvater. Aber wie lange vielleicht schon ein chronisch intermittierendes Glaukom bei diesem vorhanden war, ist unbekannt. In dieser Sippe haben sich die subjektiven Beschwerden nach dem von LÖHLEIN angegebenen Grenzalter von 35 Jahren zum ersten Mal geäussert. Die Anfangserscheinungen müssen aber früher liegen und daher habe ich sie damals zu den Übergangsfällen von jugendlichem zu Altersglaukom gerechnet. Erbmodus: autosomal-dominant.

Dasselbe gilt vom zweiten von mir beschriebenen Fall (Fam. 2A) von Druckerhöhung bei Vater und Tochter und vielleicht Grossmutter mit *Dysplasia mesodermalis camerae anterioris* (beim Vater im 38. Lebensjahr subakute Glaukomanfälle). Erbmodus: wahrscheinlich autosomal-dominant. Interessanterweise hat eine konsanguine Ehe in einem Seitenzweig der Familie Anlass zu Blindheit und Imbezillitas gegeben und haben angeheiratete Eltern Kinder erhalten mit Behrscher komplizierter Optikusatrophie, die ich in „Das menschliche Auge und seine Erbanlagen“ S. 460 publizierte. Ich werde nun meine weiteren Erfahrungen über familiäres Glaukom beschreiben und fahre fort mit den wahrscheinlich dominant vererbten Fällen.

Familie 3 A. G. J. H. Mann, 53 Jahre alt, hat bei der ersten Konsultation im Jahre 1938 schon beiderseits *Glaucoma simplex* mit typischen Exkavationen und konzentrischer Gesichtsfeldeinschränkung ohne deutliche Skotome. S.O.D.  $\frac{10}{10}$  f Emm., T. 32 mm. O.S.  $\frac{5}{10}$  f Emm., T. 60 mm. Der Prozess hat offenbar noch nicht sehr lange bestanden. Prodrome sind nicht in der Anamnese. 10 Sept. 1941, 56 Jahre alt, nach ständiger Benutzung von Pilokarpin, hat seine konzentrische Einschränkung etwas zugenommen und ist rechts ein schmales Skotom nach oben entstanden. S.O.D.  $\frac{5}{15}$  r, mit Sph — 0.5 D  $\frac{5}{12}$ . Das linke Auge ist amaurotisch,  $\frac{1}{\infty}$  exzentrisch. Beiderseits weite und tiefe randständige Exkavation. Sah gelegentlich Farbringen mit dem linken Auge, das also in der letzten Zeit inkompensiert war. Beiderseits *Iris blau, stroma-arm*. Vorderkammer normale Tiefe. Auch mit Pilokarpin schwankt der Druck in den nächsten Jahren links zwischen 40, 48 und 70 mm Hg ohne weitere Reizerscheinungen. Ende 1941 Elliottrepanation O.D. Schmales peripheres Kolobom, gute Filtration. Druck bis heute bleibend normalisiert. Linsen mit starker lamellärer Zerklüftung. 1947 S.O.D. noch  $\frac{4}{10}$  O.S. nasal hyperaemische Irisgefässe, temporal Vorderkammer etwas flacher geworden.

Die Familienverhältnisse sind folgende: Der Patient hat 3 Söhne und 4 Töchter im Leben. Sie stehen im Alter von 37 bis 19 Jahren.

Ein Sohn ist jung gestorben. Sie sind alle frei von Augenbeschwerden. Der Patient hat noch 4 Schwester davon die Jüngste gestorben. Er ist selber der Jüngste der Geschwister, die alle augengesund sind. In Seitenzweigen der Familie sind keine näheren Glaukomfälle bekannt. Sein Vater starb 65 Jahre alt ohne irgendwelche Augenbeschwerden gehabt zu haben. Er soll 3 normale Brüder und 3 normale Schwestern gehabt haben. Die Mutter dagegen war die letzten 8 Jahre ihres Lebens nahezu und von ihrem 68–73 Jahr ganz erblindet (Glaukom?).

Sie hatte 2 Schwestern und 1 Bruder, alle normal.

Die Grossmutter mütterlicherseits war die letzten Lebensjahre ebenfalls erblindet. Da keine Kataraktvererbung in dieser Familie vorliegt, ist es am naheliegendsten zu denken, dass beide Frauen, die niemals einen Augenarzt zu Rate zogen, auch allmählich durch Glaukom erblindeten, da die Augen äusserlich normal ausgesehen haben sollen.

Erbgang also wahrscheinlich dominant.

Fam. 4 A. 25/2'20 Herr C.H. 43 J. alt. Klagt über Verwaschensehen des linken Auges seit einigen Tagen. Status praesens: S.O.S.  $\frac{5}{6}$  f. S.O.D.  $\frac{5}{3}$  f. O.S. glaukomatöse Exkavation, grosse Bjerrumskotome nach oben und unten. Trepanatio sclerae mit totalem schmalem Iriskolobom. 15.3.'20 nach der Operation S.O.S. mit Sph -- 0.5  $\frac{5}{6}$ , 26.2'24 Rechtes Auge mit Pilocarpin noch vollkommen normal geblieben. S.  $\frac{10}{10}$  Emm. Linkes Auge mit Sph -- 0.25  $\frac{9}{10}$ . Ende 1928 sechs Wochen lang Myopie von 1.75 D auf dem linken Auge, wahrscheinlich durch zuviel Flüssigkeitsverlust durch die fistelnde Narbe. Nachher wieder S.O.S.  $\frac{8}{10}$  Emm.

Diagnose: *Glaucoma simplex* O.S., kaum noch O.D.

Tante des Vorigen. Frau Br., Schwester der Mutter, in der Blindenanstalt Wolfheze wegen doppelseitigem Glaucoma absolutum aufgenommen. 59 J. alt. Viel an Kopfschmerzen und Regenbogenfarbensehen gelitten. Vielleicht schon zwischen dem 30. und 40. Lebensjahr erkrankt. Linkes Auge mit weiter Pupille, von einem Fachkollegen iridektomiert. — Die Sehschärfe war zuvor schon fast erloschen. Vor 4 Jahren war Lesen mit dem rechten Auge noch möglich gewesen. Diagnose: ursprünglich *Glaucoma chronicum intermittens*. Zwei Schwestern wahrscheinlich gleiches Augenleiden, darunter die Mutter des vorigen Patienten. Der Vater dieser Geschwister, im Alter von 60 Jahren gestorben, sah die letzten 10 Jahren ebenfalls schlecht, unter ähnlichen Symptomen (Glaukom?). Ihre Mutter hatte bis im Alter von 87 Jahren gute Augen.

Erbgang wahrscheinlich autosomal-dominant. Phänotypus verschieden.

Fam. 5 A. FrI. A. de G., 18.6.1936. 65 J. alt, wurde 1912 auf dem rechten und 1915 auf dem linke Auge von Professor Straub iridektomiert wegen *akute Glau-*



*komanfälle*. Das linke Auge soll durch postoperative Blutung zugrunde gegangen sein. Vor 4 Jahren Basedowoperation.

Status praesens: S.O.D. mit Sph.  $+ 1.5 \frac{6}{10}$ . Keine Exkavation der Papille; S.O.S. null, tiefe Papillenexkavation. O.D.S. breite Iridektomie. Ermüdungsbeschwerden. T.O.D.S. 30 mm. 3.9.'36 Vermehrte Beschwerden; T.O.D. 33, T.O.S. 38 mm nach Aufregung. 12.9.36 trotz Sedativa, Ruhe und vermehrtes Pilocarpineinträufeln T.O.D. 35 O.S. 39 mm 19.12. 1935 T.O.D. 30, O.S. 28 mm. Keine Skotome. Periphere leichte Gesichtsfeldeinschränkung. Trepanation verweigert (Christian scientiste).

Die Mutter hat ebenfalls akutes Glaukom gehabt. Der Vater und der einzige Bruder (ein Pfarrer) sind normal. 8 Geschwister (4 Brüder und 4 Schwester) der Mutter, darunter ein Arzt, so wie ihre Eltern (Vater ebenfalls Arzt) normal. Erbgang anscheinend *dominant*. Phänotypus gleich.

Fam. 6 A. Fam. K. Von einem jetzt schon Jahre lang verstorbenen Ehepaar (F<sub>3</sub> und Ehemann) ist bekannt, dass der Mann augengesund, die Frau 14 Jahre lang blind gewesen ist. Sie starb im Alter von 65 Jahren. Die Diagnose von Prof. SNELLEN JR. Utrecht hat gelaute: beiderseits *Glaucoma simplex*, ein Auge *Glaucoma absolutum*, anderes Auge nahezu blind, verwahrlost, keine Rettung mehr möglich. Sie war eine nervöse Frau. Ihre Eltern waren nicht blutsverwandt.

Der Mann stammt aus einer augengesunden Familie. In der Sippschaft der Frau kommen mehrere Augenleiden vor, es sind aber hauptsächlich Komplikationen einer hohen Myopie. Es ist mir nicht möglich gewesen weitere Glaukomfälle in ihrer Familie zu entdecken. Der Vater der Frau starb 90 Jahre alt und die Mutter 89 Jahre alt. Sie sind ungefähr 60 Jahre lang verheiratet gewesen und hatten keine Sehbeschwerden. Die Frau hatte 6 Geschwister (4 Schwester und 2 Brüder), die alle gute Augen gehabt haben sollen.

Das zuerst genannte Ehepaar, das nicht blutverwandt ist, erhielt 8 Kinder, von denen 3 ebenfalls an Glaukom leiden. Es sind der Reihenfolge nach die Folgenden:

- F<sub>3</sub> Eine kürzlich verstorbene Schwester, die stets augengesund war
- F<sub>4</sub> Eine jung gestorbene Schwester,
- F<sub>5</sub> Ein Sohn, Hausmaler, der mich 1936 zum ersten Mal, 61 Jahre alt konsultierte. Er hatte erweiterte Pupillen und tiefe glaukomatöse Exkavationen mit starken Paralaxen. Das linke Auge war schon erblindet ohne dass er davon irgend etwas gespürt hatte. Er hatte keine Prodromalerscheinungen gehabt, er sah nur weniger scharf in der letzten Zeit. T.O.S. 62 O.S. 65 mm. Hg. S.O.D.  $\frac{4}{10}$  Hm 0,5  $\frac{9}{10}$ . Konzentrische Gesichtsfeldeinschränkung

O.D. mit Durchbruch eines Skotoms nach oben. Durch Pilocarpin allmähliche beidseitige Normalisierung des Augendruckes. Im Laufe der beiden nächsten Jahre zeitweise geringer Druckanstieg bis 32 mm Hg. Im Sommer 1938 wurde ein zweites Skotom nach unten festgestellt. Ich schlug eine Elliottrepanation vor, die bald nachher mit gutem Erfolg statt fand. Seitdem blieb Patient fortwährend unter meiner Beobachtung und hat sich der Zustand des rechten Auges leidlich bewahrt. Der Druck ist normalisiert (T. 12), die Narbe filtrierte gut, sodass er rechts kein Pilocarpin mehr benötigt. Er kann jetzt im Alter von 73 Jahren noch immer lesen. S.  $\frac{4}{6}$ . Die Sehschärfe hat etwas abgenommen durch leichte Linsentrübungen und chronische Konjunktivitis. Die Gesichtsfeldgrenzen haben sich nur wenig geändert. Die Vorderkammer sind von normaler Tiefe, vielleicht temporal etwas untiefer. In der linken Iris sind einige Gefässe rötlich erweitert (T. 50) die Struktur und Farbe der Iris sind beiderseits normal, hell graublau.

Diagnose: *Glaucoma simplex*. Er ist spät verheiratet mit einer 47 jährigen Frau, sodass die Ehe kinderlos blieb. Er hat eine bläulichrote Nase durch Teleangiectasien.

F<sub>2</sub>6 Eine Tochter, im Alter von 39 Jahren an Magenkrebs gestorben. Sie hat 5 Kinder: 4 Töchter und 1 Sohn, alle augengesund. Eine Tochter starb jung, zwei sind verheiratet. Der Sohn wurde durch Kriegereignisse psychotisch.

F<sub>2</sub>7 Eine ebenfalls von mir untersuchte augengesunde Tochter, spät als zweite Gattin mit einem Wittwer verheiratet, kinderlos (1948, 66 J. alt).

F<sub>2</sub>8 Ein Sohn auf dem linken, auswärts strabierenden Auge durch Glaukom erblindet, noch von einem Fachkollegen operiert. Diagnose: wahrscheinlich beidseitig *Glaucoma simplex*. Er ist jetzt kinderlos verstorben.

F<sub>2</sub>9 Eine Tochter, im Jahre 1945 bei der ersten Konsultation 59 Jahre alt. Träufelt sich seit 1939 mit Pilocarpin ein. Hat seit einem Jahr keinen Augenarzt mehr konsultiert. Status quo: linkes Auge mittelweite Pupille, erblindet, T. 62 mm Hg, tiefe glaukomatöse Exkavation.

Rechtes Auge S.  $\frac{2}{30}$ , T. 38 mm Hg, ebenfalls glaukomatös exkavierte Papille. Stärke Gesichtsfeldeinschränkung mit Bogenskotom nach oben, nahe am Fixierpunkt vorbei. Trepanation nach Elliott. Gutes Filtrationskissen. Kurzdauernder psychotischer Reizzustand im Krankenhaus nach Skophedal-Darreichung. Desorientierung. Benam sich sehr unruhig. Kurz nach der Operation *Fundushämorrhagien*. *Thrombose* des unteren temporalen und makularen Zweiges der Art. centralis retinae. Weisse Obliteration eines anderen Zweiges nach temporal unten. Es entwickelte sich in dem nächsten Jahr ein schleichendes Gefässleiden auf beiden Augen, das durch starke Kataraktbildung im linken Auge nicht zu sehen war, aber wozu dennoch geschlossen werden darf, da das linke Auge Oktober '47 einen schmerzhaften subakuten Glaukomanfall erlitt, weswegen es von mir entfernt wurde. Histologische Bestätigung des Gefässleidens (Prof. ROCHAT). Im rechten Fundus progressives Gefässleiden mit Blutungen, Retinitisherden von verschiedener Grösse, Obliteration von Gefässästen, Glaskörpertrübung ohne Drucksteigerung aber mit starker Abnahme der Sehschärfe. Wenig Aenderung

der Gesichtsfeldgrenzen. Das rechte Auge hat eine normaltiefe Vorderkammer, das linke Auge vor den kongestiven Erscheinungen eine untiefe Kammer.

Diagnose ursprünglich *Glaucoma-simplex*, aber durch das hinzukommendes Gefässleiden auf einem Auge *subakutes Glaucoma intermittens*. Kein Herz- oder Nierenleiden, keine Diabetes.

F<sub>2</sub>10 Eine 60 jährige, von mir untersuchte Tochter, normal, glaukomfrei.

Erbmodus in dieser Familie: mutmässlich *autosomal-dominant* Glücklicherweise behindert das Fehlen von Nachkommen bei den Befallenen die Ausbreitung des Leidens. Eine Antizipation ist nicht vorhanden. Es ist nicht unmöglich, dass hier an allen Fällen ein klinisch nicht nachweisbares Gefässleiden zugrunde liegt, das sich nur bei der jüngeren Tochter ganz excessiv entwickelte (extreme Variante) nachdem es zuvor mehr latent geblieben war. Sollte sich das bewähren, so wäre das klinische Bild auch in dieser Familie bei allen Befallenen nicht identisch. Wenn die Grosseltern wirklich nicht verwandt sind und der Ehemann von F<sub>1</sub>3 kein heterozygotisch Belasteter gewesen ist, ist es am naheliegendsten den Glaukomzustand der Mutter als eine neue Mutation zu betrachten, die sich nur in diesem Zweig weiter vererbte.

Fam. 7 A. Familie St. Der Vater (F<sub>2</sub>3) starb im Alter von 68, die Mutter (F<sub>2</sub>4) im Alter von 63 Jahren. So weit bekannt waren sie bis zu ihrem Tode augengesund. Die Mutter des Vaters (F<sub>1</sub>2) erblindete im Alter von 86 Jahren (Ursache unbekannt, der Beschreibung nach wahrscheinlich *Glaucoma simplex*). Ein Schwager (F<sub>1</sub>4) dieser Grossmutter war schon im Alter von 60 Jahren nahezu blind (Ursache ebenfalls unbekannt). Die Geschwisterreihe umfasst 3 Töchter und 5 Söhne.

Von der ältesten Tochter (F<sub>3</sub>4), die verheiratet in Rotterdam wohnt, ist kein Augenleiden bekannt. Sie hat noch zwei normale Kinder im Leben. Der Zweite (F<sub>3</sub>5), ein Sohn A.J.St. hatte schon intermittierend Prodrome im ersten Weltkrieg, als er 34 Jahre alt war. Er erhielt Pilokarpintropfen von Kollege ПІЕКЕМА. Im Alter von 44 Jahren sah sein linkes Auge schon sehr schlecht. Im Alter von 67 Jahren (1945) sah es aber immer noch  $\frac{1}{300}$  bei einer T = 30 mm Hg, nachdem vor 6 Jahren dieses linke Auge iridektomiert war. Er hatte zuweilen Nebel- und Farbringensehen. In 1945 sah er mit dem rechten Auge  $\frac{6}{10}$  Emm. T.O.D. 45 mm. Gesichtsfeld konzentrisch um 15–25° eingeschränkt. Im Laufe der nächsten Jahre entstanden bogenförmige Skotome nach oben und unten. Mit Pilocarpin blieb die Tension schwankend zwischen 26, 35 und 38 und 40 mm Hg. Diagnose: *Glaucoma chronicum intermittens*. O.S. *Glaucoma simplex* O.D.

Anfang 1948 Zyklodialyse wegen T = 40 mm und fortschreitendem Gesichtsfeldzerfall. S =  $\frac{7}{10}$  f.

Er hat 11 Kinder im Leben, 39 bis 24 Jahren alt, alle noch augengesund.

Der dritte (F<sub>3</sub>7) ein Sohn, verunglückte im Alter von 23 Jahren.

Der vierte (F<sub>3</sub>8) A.W.M.St. ist normal und arbeitet als Schmied. Er ist verheiratet, aber hat keine Kinder.

Der fünfte (F<sub>3</sub>11) ein Sohn L.H.St. kam schon nahezu erblindet, im 58. Lebensjahr zu mir.

S.O.S. erloschen, S.O.D. 0.5/30 mit Mühe. Er war vor 4 Jahren auf beiden Augen iridektomiert worden. Bei der Operation war das linke Auge praktisch schon verloren. Im Alter von 44 Jahren hat er links zentral noch einige Sehschärfe, das rechte sieht noch ziemlich gut mit leidlichem Gesichtsfeld. Status praesens bei meiner ersten Beobachtung: O.D. Rubeosis iridis, oberes peripheres Kolobom, starke Pigmentaussäuhung in der Pupille und peripupillär. Gesichtsfeld absolutes Skotom gerade über dem Fixierpunkt und relatives Skotom unterhalb desselben. Noch ein grosses exzentrisches Feld vorhanden. O.S. Irisatrophie, geringes Ectropion uvulae acquisitum, Totalkolobom nach oben, wenig Pigmentzerstreuung, vereinzelte neugebildete Irisgefässchen. Tiefe Papillenkavation, viel stärker als rechts. Diagnose: *Glaucoma chronicum intermittens*. In der nächsten Zeit wiederholtes Hyphaema des rechten Auges, subconjunctivale Sugillationen des linken Auges. Deutliches Gefässleiden. Rechtes Auge im Alter von 59 Jahren ebenfalls vollkommen erblindet. Sechs Söhne und 3 Töchter aus 2 Ehen normal (älteste 25 Jahren).

Die sechste, eine ziemlich jung gestorbene Tochter, war augengesund.

Der siebente (F<sub>3</sub>15), ein Sohn C.F. doppelseitiges Glaucoma subac. und chron. intermit., operiert auf beiden Augen (Koll. DEKKING und de Rooy). Zehn Kinder normal (älteste 24 Jahre).

Die achtste (F<sub>3</sub>17), eine Tochter, ledig, konsultierte mich zum ersten Mal im Alter von 53 Jahren. Sie hatte doppelseitige glaukomatöse Exkavationen mit spinnenwabengrauem Gewebe über dem Unterrand der Papillen. Rechts konzentrische Gesichtsfeldeinschränkung, links ebenfalls, mit grossen parazentralen Skotomen verbunden. T.O.D. 38; O.S. 50 mm Hg. S.O.D.  $\frac{8}{10}$  O.S.  $\frac{5}{10}$ . Emmetropie. Pilocarpineinträufelung normalisiert den Druck. Niemals Prodromalerscheinungen gehabt. Diagnose *Glaucoma simplex* (im Haag nachher operiert).

Zwei verschiedene Phänotypen in einer Familie. Erbgang: wahrscheinlich unregelmässig-dominant. Die Zahl der befallenen Geschwister (4 von 8 Kindern) sowie die Abwesenheit von Glaukom- oder Blindheitsfällen in der Familie mütterlicherseits, während die Grossmutter väterlicherseits schleichend erblindete ohne dass Katarakt in der Familie vorkommt, macht einseitige Belastung wahrscheinlicher als doppelseitige rezessive. Neuerdings zeigt eine Tochter von F<sub>3</sub>5 ebenfalls Druckerhöhung, sodass dominante Vererbung immer wahrscheinlicher wird.

Fam: 8a. Frau Y. de S. — C.R. 14.1.'33 53 J. alt. S.O.S. mit Sph — 0.75  $\frac{3}{10}$ . Nebulae corneae mit obliterierten Gefässneubildungen. O.S. Normale Papille. O.D. randständige Exkavation. S.  $\frac{8}{10}$  Emmetropie.

Anamnese: schon vor 17 Jahren zum ersten Mal Regenbogenfarbkreisen gesehen. Nebelsehen unter emotionellen und digestiven Einflüssen. Periphere Gesichtsfeldeinschränkung, Bogenskotom nach oben.

Eine Schwester wurde im Jahre 1919 von Prof. KOSTER auf beiden Augen erfolgreich von Glaukom operiert. Die Eltern waren augengesund. Der Grossvater mütterlicherseits soll ebenfalls an Glaukom gelitten haben, wahrscheinlich gleichfalls Neffen und Nichten.

Diagnose: *Glaucoma chronicum intermittens*. Erbgang unsicher: er könnte unregelmässig-dominant oder rezessiv sein.

Fam. 9 A. Frau B. 27.10.'25, 49 J. alt. S.O.S. mit Sph. + 4 cyl. -| 0.5,  $\frac{6}{10}$ , S.O.D. mit Sph. + 3.5  $\frac{5}{10}$ .

16.7.'27 Zum ersten Mal subjektive Beschwerden. Tension erhöht. Blutdruck normal. Pilokarpin.

18.10.'27 Prodromalerscheinungen am linken Auge. 4.11.'27. Dieselben Erscheinungen am rechten Auge. Zwei Wochen bevor Weinachten *akuter Glaukomanfall* links. Weite Pupille, die sich auch nach der Iridektomie nicht mehr verengert hat.

13.3.'28 T.O.D. und O.S. 45 mm. Zuvor und nachher immer mehr Einschränkung der Gesichtsfelder 20.3.'30 T.O.S. 25 mm.

16.12.'30 Auf dem rechten Auge sind relative Skotome nach oben und unten entstanden. Viele Aufregungen durchgemacht. S.O.S. mit Sph. + 1.5 Cyl + 1  $\frac{2}{6}$  f, S.O.D. mit Sph. + 3.5.  $\frac{5}{5}$ . T.O.D. und O.S. 18 mm.

Die Mutter dieser Patientin litt zur selben Zeit an *Glaucoma simplex* und wurde von Koll. TEN DOESSCHATE in Utrecht behandelt.

Also in derselben Familie *Glaucoma simplex* neben *Gl. inflammatorium* (rechts chronisch, links akut), Erbgang. dominant.

Fam. 10 A. Frau H. 21.2.1917, 62 J. alt. S.O.S. mit Sph. + 2.5  $\frac{5}{10}$  r.

S.O.D. mit Sph. + 1.5  $\frac{4}{10}$ ; keine Abweichungen.

17.'10 1925 S.O.S.  $\frac{1}{8}$ . T. 55 mm. Pilocarpin 3%. Gesichtsfelder normal.

24.'10.1925 *subakuter Glaukomanfall*. O.S. Pupille mittelweit. Brechneigung. Durch Pilocarpin wurde der Anfall beseitigt.

4.12.1925. S.O.S.  $\frac{2}{10}$ . Sehr viele Pigmentbeschläge, wenig freies Pigment auf der Iris. Papille nicht exkaviert, mit geringer Halobildung. O.D. sehr viel feine Pigmentkörnchen auf der Hornhauthinterfläche. Leidlicher Zustand auf beiden Augen durch Miotica.

29.5.'26 S.O.S. mit Sph. + 2.75  $\frac{2}{10}$ , S.O.D. mit Sph. + 2  $\frac{2}{5}$ . Von Anfang 1929 bis Mitte 1931 Refraktionsverstärkerung des linken Auges bis My 1.25 D. Depressionen, Wahideeën. Erhöhter Blutdruck. Exitus nach Apoplexie.

Sohn der Vorigen 28.5.'20, 39 J. alt. S.O.S. Hm 4 = Ash 2.25  $\frac{5}{8}$  O.D. Hm

3.5 $\ominus$ Ash 2.25  $\frac{5}{8}$ . Asthmatiker. Bis 1931 keine Augenbeschwerden. 29.7.31 Regenbogenfarbensehen. Nebelsehen, Druckgefühl im linken Auge. Hat viele Asthmazigaretten geraucht. Pilokarpin hilft. 21.4.'32 nach Fortsetzung der Miotica T.O.D. u. O.S. 26 mm. Blinde Flecke und Gesichtsfelder normal.

Während der nächsten Monaten Tensionsschwankungen O.D. von 25–28mm, O.S. von 22–25 mm. Patient gibt an, dass er häufig Pupillenerweiterung bekommt auf dem linken Auge. Gegen eine Folge des Asthmazigarettenrauchen spricht die Einseitigkeit. Auch ist die Druckerhöhung nicht derart, dass eine Folge derselben ohne weiteres auf der Hand liegt. Er wurde nachher wegen Glaukom im Haag, wo er wohnte operiert.

Beide Personen haben also Erhöhungen des Augendruckes von vaskulären, bzw. vasoneurotischen Typ. Diagnose: *Glaucoma chronicum intermittens*.

Phänotypus gleich. Erbgang: anscheinend dominant.

Der jüngere Sohn, der häufig an rezidivierender Keratitis litt, die ursprünglich wohl skrofulöser Natur war (Wa R, Sachs-Georgi u.s.w. neg.) hatte im Alter von 52 Jahren auf dem linken Auge Druckerhöhung (40 mm Hg) wofür ich ihn trepanieren musste. Leider wurde die Operation von schleichender Iridozyklitis gefolgt. Im Stammbaum habe ich diesen Fall, wo der Druck wieder normalisiert wurde, nicht als positiv angegeben, da ein sekundäres Glaukom nicht ausgeschlossen werden kann.

Fam. 11 A. Herr H.D. 19.1.1935. 73 Jahre alt. O.D.S. Glaukomatöse Exkavationen. O.D. Untere Linsentrübungen, Gesichtsfeld nicht messbar, oberer Teil des papillomakularen Bündels bis zur horizontalen Raphe erhalten. O.S. auch unter der Raphe noch ein Stückchen Gesichtsfeld und stark konzentrische Einschränkung. O.D.S. temporale Peripherie noch teilweise erhalten. S.O.D.  $\frac{2}{30}$  exzentrisch S.O.S., mit Sph. + 2 D.  $\frac{2}{10}$  r. T.O.D. 40. O.S. 31 mm, eine Monat später T.O.D. 26 O.S. 25 mm. 20.7.'35 nach Korrektur  $\frac{5}{15}$ . Diagnose: *Glaucoma simplex*.

Der Vater soll die letzten Lebensjahre vollkommen blind gewesen sein (Glaukom?).

Erblich? Erbgang dominant?

Fam. 12 A. Fräul. H.v.B. 11.9.'37, 68 J. alt. Rechtes Auge vor 2 Jahre von einem Fachkollegen trepaniert, gutes Filtrationskissen, offenbar schleichende „quiet Iritis“. S. erloschen, Papillenexkavation, *Glaucoma simplex*. Linkes Auge S. mit Sph. + 3.25 $\ominus$ cyl. + 0.5 hor.  $\frac{5}{10}$ , leicht konzentrisch eingeschränktes Gesichtsfeld mit nasalem Sprung.

Der Vater ist vom 87.–91. Lebensjahr erblindet gewesen, hat aber

niemals einen Augenarzt konsultiert. Äusserlich war an seinen Augen nichts zu sehen. (Glaukom?). Die einzige Schwester soll gute Augen haben. Erblich? Erbgang dominant?

Fam. 13 A. Frau A.H.L. wohnt auf dem Lande in einem Dorf. Leidet seit 11 Jahren an Schlaflosigkeit, gehört zum vegetativ erregbaren Typ. Sie soll 4 augengesunde Brüder und 5 normale Schwester haben. Ihre Mutter dagegen ist akut erblindet und musste dafür operiert werden. Das hat zu Hause stattgefunden und ist misslungen wegen einer anhaltenden „Entzündung“. Der Beschreibung nach hat es den Anschein ob akutes Glaukom vorgelegen hat.

Die Patientin besucht mich zum ersten Mal im Alter von 58 Jahren am 26.5.1930, da sie seit einige Monate schlecht sieht. Sie hat links eine glaukomatöse Exkavation, die Pupille ist leicht erweitert, weiter als rechts, und es besteht vom Gesichtsfeld nur noch ein kleines exzentrisches temporales Stückchen. T 60 mm. Glaucoma absolutum. Rechtes Auge S.  $\frac{3}{10}$ . Hyperm. 0.5 D. T 27 mm Hg. Pilocarpin.

In den nächsten 2 Jahren fortwährende Tensionsschwankungen, rechts immer nur leichte Druckerhöhung bis 32 mm. Endlich bewilligt die Patientin in eine Operation (Elliott Febr. 32). Sie bekommt während der Nachbehandlung im Krankenhaus einen subakuten Anfall am linken Auge, die mit Aminglaukosen beseitigt wird. Weiterer Verlauf bis 1935 gut mit leichten Schüben. Seitdem aus meiner Beobachtung verschwunden.

Diagnose: wahrscheinlich in 2 Generationen *Glaucoma intermittens chronicum à subacutum und acutum*. Erbgang dominant?

Fam. 14. A. Frau T.v.S., geschiedene Frau, nervös, bekommt in ihrem 66. Lebensjahr Nov. '38 einen subakuten Glaukomanfall am rechten Auge. Beide Vorderkammer sind untief. Die rechte Pupille ist weit, nicht reagierend. Pilocarpin beseitigt den Anfall. Zeitlich sogar Druckerniedrigung bis 13 mm Hg. Zwei Wochen später Druckerhöhung auf dem linken Auge bis 70 mm Hg. Pupillenerweiterung mit träger Lichtreaktion. Hinterher kommt heraus, dass schon längere Zeit Prodrome bestanden haben und dass der Prozess mit Schüben fortgeschritten war. Auf beiden Augen waren die M. sphincter paretisch geworden, die linke Pupille war weiter als die rechte, sie konnten keins von beiden durch Mioticis mehr verengt werden, obwohl hintere Synechien fehlten. Die Papillen waren blass, nicht oder nur schüsselförmig exkaviert. Wegen anhaltender Tensionserhöhung Juli 1939 doppelseitige Trepanation nach Elliot, was den Hochdruck bleibend beseitigt hat. S.O.D. Sph + 3 Cyl + 5  $\frac{3}{15}$ ; O.S. mit Sph + 1.75 cyl + 2.5  $\frac{4}{10}$ ; beidseitige Linsentrübungen. Auf die Dauer entstand links eine etwas tiefere Exkavation, aber nicht randständig. Bis zu ihrem Tode in 1947 gleiche Verhältnisse, und im allgemeinen Augenzustand befriedigend.

Die Mutter der Patientin soll an ein gleichartiges Leiden gelitten

haben. Sie war eine schlichte Frau, die Angst für Ärzte hatte und sich selber verwahrloste, bis sie die letzten Jahre ihres Lebens ganz erblindet war. Auch meine Patientin hatte deshalb immer Furcht für Erblindung, was ihr erspart wurde.

Diagnose: wahrscheinlich durch 2 Generationen *Glaucoma chronicum intermittens*. Erbgang dominant?

Fall 15 A. Frau v.d.M. 66 J. alt, konsultierte mich Juli 1937 wegen Schmerzen am rechten Auge und Kopfweh, Ich kenne sie seit ihrem 53. Jahr und fand nur Presbyopie, jetzt aber zum ersten Mal eine T = 70 mm Hg. O.D.; 26 mm Hg. O.S. Mit Pilokarpin wird Normalisierung des Augendruckes erreicht. Das behält sich bis Juli 1932. Neue Druckerhöhung O.D. (leichter Anfall). Pilokarpin und Eserin lassen im Stich. Zwei periphere Iridektomien O.D. bringen Heilung. Im Jahre '33 ist eine glaukomatöse Exkavation entstanden. In den nächsten Jahren entstehen auf beiden Augen Linsentrübungen, sodass Pilokarpin störend wirkt. Leberinjektionen gegen Anämie. Diagnose: *Glaucom. chronic, intermittens* O.D. *Glaucom. simplex lev.* O.S.

Familienverhältnisse: Die Patientin hatte 3 Kinder und 7 Geschwister.

Die älteste Tochter konnte ich bis zu ihrem Tode 43 J. alt, wiederholt untersuchen. Sie war vollkommen glaukomfrei. Die zweite Tochter und der Sohn sind angeblich augengesund. Sie hatte 6 Brüder, davon einer 1930 gestorben und eine Schwester, die alle angeblich augengesund gewesen sind, wie ebenfalls die Eltern. Der Vater starb 62 J. alt, die Mutter 84 J. alt. Sie hatten keine Sehbeschwerden. Dagegen war die Grossmutter mütterlicherseits 12 Jahre lang inoperabel erblindet (vom 60–72. Lebensjahr). Das Augenlicht war schleichend erloschen (Glaukom?)

Erbgang als unregelmässig-dominant oder rezessiv zu vermuten.

#### ZUSAMMENFASSUNG

Es wurden im Vorangehenden 15 Familien erwähnt, wo man mit einer dominanten Erbanlage zu praesenilem b.z.w. senilem Glaukom rechnen darf. Regelmässige Dominanz wurde durch 3 Generationen 1 mal sicher gestellt (Fam. 1) und 2 mal wahrscheinlich gemacht (Fam. 3 u. 4). Eine unregelmässige Dominanz durch 3–4 Generationen käme für die Fälle 7, 8 und 15 in Frage. Direkte dominante Vererbung durch 2 Generationen war sicher in 5 Fällen (Fam. 2, 4, 7, 9, 10)



und wahrscheinlich in weiteren 4 Fällen (Fam. 11, 12, 13, 14). Die Möglichkeit einer Pseudodominanz durch Ehe eines heterozygotisch-belasteten (sogenannt normalen) mit einem homozygotisch rezessiv Befallenen ist in solchen Fällen nicht auszuschliessen. In diesem Material liegt nichts vor, was direkt beweisend für eine Antizipation wäre.

Der klinische Familienphänotypus war in diesen Fällen 4 mal gleich (Fam. 2, 5, 6, 10), 2 mal wahrscheinlich gleich (Fam. 3, 13), 3 mal *ungleich* (Fam. 1, 4, 9) und 4 mal unbekannt (Fam. 8, 11, 14, 15). In den Familien 6 und 7 bestand eine Neigung zum Ungleichwerden.

Das Studium des Erbganges von präsenilen bzw. senilen Merkmalen ist — wie gesagt — dadurch erschwert, dass es kaum möglich ist mehr als 2 Generationen persönlich zu kennen und zu untersuchen. Man ist im allgemeinen auf anamnestiche Daten angewiesen. Mit dem Tode der Patienten der Aszendenz ist gewöhnlich auch der Tod des behandelnden Augenarztes verbunden, so weit die vorangehende Generation überhaupt dazu kam einen Augenarzt zurate zu ziehen, was auf dem Lande damals noch gar keine Sitte war. Für dieses Studium sind deshalb die Universitätskliniken mit guter Patientenadministration am meisten geeignet, angenommen dass heutige Patienten und ihre Vorfahren sich gesamt an dieselbe Klinik gewandt haben.

Meine bisher gesammelte Erfahrungen sind jedenfalls nicht derart, dass ich keine Berührungspunkte mit dem für's Glaucoma juvenile (adolescentium) so geläufigen und von mir auch in zwei hier nicht beschriebenen Sippen beobachteten dominanten Erbgang gefunden habe, was wieder nicht wunder nimmt, da die Fälle 1, 2, 4 und 7 früh praesenil anfangen. Ich möchte aber diesen Erbmodus, der auf eine Anzahl meiner Fälle — besonders auf die frühpraesenilen — passt, nicht für alle Erbfälle von zeitlebens erworbenen Primärglaukom geltend erklären, wie es so häufig bisher in Übersichtsreferaten geschah, wo man ohne ein richtiges Kenntnis der Verhältnisse beim (prae)senilem Glaukom, ohne weiteres behauptet oder vermutet, das Primärglaukom sei in allen Fällen mit Ausnahme des Hydrophthalmus, regelmässig- oder unregelmässig-dominant erblich.

Dass ein rezessiver Erbgang ebenfalls zu den Möglichkeiten, sogar Wahrscheinlichkeiten bei Altersglaukom gehört, möge die Beschreibung der nächsten 19 Fälle beweisen. Ich fange dabei mit den

Geschwister- oder familiären Fällen (Gruppe B) meines Beobachtungsmaterials an um mit der Beschreibung einiger solitären Fälle (Gruppe C), wo ich mehr über die Familienverhältnisse zu wissen bekam, zu enden.

### Gruppe B. *Familiäre oder Geschwisterfälle*

Familie 1 B. 2.3.1916. Herr P.H.J. 61 J. alt, vor 2 Jahren von Prof. KOSTER auf beiden Augen iridektomiert. S.O.S. mit Sph. + 1 cyl. + 1  $\frac{1}{20}$ ; S.O.D. mit cyl. — 2.5 cyl. — 0.75  $\frac{1}{10}$  (O.D. Linsenastigmatismus). O.S. starke randständige, O.D. mehr schusselförmige Exkavation. Im Laufe der nächsten Jahre ist auf dem rechten Auge eine Linsenmyopie bis zu 10 D entstanden. Das Gesichtsfeld links war schon gleich beim ersten Besuch auf einen kleinen zentralen Streifen (5–12°) reduziert, rechts war ein grosses Skotom nach oben vorhanden. Beide Augen zeigten Linsentrübungen. 5.9.'21 S.O.S. mit Sph — 3 cyl — 1.5 vert.  $\frac{2}{10}$ , S.O.D. mit Sph — 10 cyl — 2.5 vert.  $\frac{2}{10}$  f. Diagnose: *Glaucoma simplex*.

Bis hierher sind 9 von mir wiederholt untersuchten Kinder, die jetzt im Alter von 65 — 41 Jahren stehen, frei von Glaukom geblieben (zwei haben auf einem Auge grosse physiologische Exkavationen). Der Vater und die Mutter des Patienten sind angeblich glaukomfrei im Alter von bzw. 68 Jahren und 81 Jahre gestorben.

Dagegen litt eine 73 jährige Schwester Frau W.-J. des Probanden an doppelseitigem *Glaucoma simplex* und wurde deswegen von Kollega GARRER (Haarlem) auf beiden Augen operiert. Zufälligerweise leidet ihr Ehemann an dominantem *Glaucoma simplex* (s. Seite 120 und Stammb.). Diese dritte Ehe des Mannes ist kinderlos geblieben, sodass wir über die Erbfolgen bei Nachkommen nichts erfahren. Bei den beiden befallenen Geschwistern ist der Erbgang wahrscheinlich ein *rezessiver*; jedenfalls besteht sicherlich keine Dominanz mit Antizipation.

Fam. 2 B. Herr C.J.B. 12.10.'16, 58 J. alt. Arzt in einer Dorfgemeinde. Vor 16 Jahren wurde von Prof. STRAUB zum ersten Mal an Glaukom gedacht. Er sagt mir seit 1893 nierenleidend zu sein. Zwischen 1900–1908 war der Zustand ungeändert. Fortwährend 2 mal täglich 1% Pilocarpin eingeträufelt. Trägt Brille O.S. Sph — 3, O.D. Sph — 5.5 D.

Status praesens O.D S. Tiefe randständige Papillenexkavation; zentrales Skotom. O.D.S. obere Hälfte des Gesichtsfeldes vollkommen verschwunden. O.S. Strabismus sursum vergens. Tension O.D. 46 mm, O.S. 37 mm. Farbenunterscheidungsvermögen noch leidlich vorhanden. Trotz beidseitige zentrale

Skotome fuhr der Mann noch Rad und machte er noch — wohl wenig zuverlässige — Urinuntersuchungen.

Ein Bruder, Pfarrer, hat — wie ich vernam — ebenfalls doppelseitiges *Glaucoma simplex* und Strabismus divergens O.D. Er wurde 1903 von Prof. STRAUB und nachher noch einmal von Prof. ZEEMAN operiert.

Der erste der von Glaukom befallenen Brüder starb im Alter von 65 Jahren, 7 Jahre also nachdem er mich konsultierte. Ich konnte damals keine Fundusänderungen wie sie bei Angionephrosklerose (blassem Hochdruck) b.z.w. Retinitis angiospastica albuminurica vorkommen, feststellen und weiss also über dessen Nierenleiden und Todesursache keinen weiteren Bescheid. Der zweite Bruder mit Glaukom starb 74 Jahre alt.

In dieser Familie ist der Erbgang nicht sicher zu beurteilen.

Der Vater der beiden befallenen Brüder ist 55 Jahre alt geworden. Die Mutter wurde 75 Jahre alt. Beide sollen kein Augenleiden gehabt haben. Die beiden Brüder stammen aus der zweiten Ehe des Vaters. Sie hatten 3 eigene Schwester, die alle alt wurden und teilweise noch leben. Sie scheinen nicht befallen zu sein und haben keine Nachkommen.

Aus der ersten Ehe des Vaters gingen 6 Kinder hervor. Von diesen Halbgeschwistern sind 2 ganz jung und einer als 22 j. Militär gestorben. Von den 3 übrigen starben 2 Halbschwester ledig bzw. im Alter von 65 und 60 Jahren. Sie sollen nicht augenleidend gewesen sein. Der einzige übrigbleibende Halbbruder hatte ebenfalls gesunde Augen und starb im Alter von 73 Jahren. Seine 5 Kinder, jetzt im Alter von 69–53 Jahren stehend, heissen glaukomfrei, sodass man annehmen darf, dass die Krankheitsanlage in die erste Ehe des Vaters nicht vererbt wurde, was einigermaßen befremdet wenn der Vater der Anlage-träger gewesen wäre ohne sie selber noch zu zeigen. Wäre die Anlage in die zweite Ehe mütterlicherseits hineingekommen sein so wäre es wieder befremdend, dass diese Frau bis zum hohen Alter selber keine Symptome aufwies. Zuverlässige Angaben darüber konnte man mir nicht geben. Es ist ebenfalls sonderbar, dass noch keiner der Nachkommen der beiden Glaukompatienten Augenbeschwerden hat. Sie sind schon 55, 54, 52 und 48 Jahr alt. Eine Antizipation ist also sicher nicht vorhanden. Die Möglichkeit einer rezessiven Vererbung ist deshalb nicht ausgeschlossen, sogar ziemlich wahrscheinlich. Die Eltern in zweiter Ehe waren nicht verwandt. Erst die Zukunft kann hier völlige Auskunft über den Erbgang bringen.

Familie 3 B. Frl. S. S.O.D. und O.S. mit Sph + 0.75 D.  $\frac{8}{10}$ . Untiefe Vorderkammer auf beiden Augen.

O.D.S. glaukomatöse Exkavationen. Normale Gesichtsfelder, keine Skotome. Pilokarpinverordnung.

16.9.'29 Tension rechts 26 und links 24 mm Hg. 6.5.'30 Tension O.D.S. 20 mm Hg. 29.8.'31 Noch immer normale Gesichtsfeldgrenzen.

5.7.'32 T.O.D. 22 T.O.S. 24 mm Hg. Anfang 1934 nach Verwahrlosung des Pilokarpineinträufelns subjektive Beschwerden. Vergrößerung des blinden Fleckes. Unter ständigem Einträufeln einer stärkeren Pilocarpinlösung subjektive und objektive Besserung. 20.10.'34 T.O.D. O.S. 15 mm.

30.12.'36 T.O.D.S. 24 mm. Bei dieser Patientin hat sich die Pilocarpinbehandlung als vollkommen genügend erwiesen. Bei Nachlass des Pilocarpins mehrere Male subjektive Beschwerden. Rechts fand ich schon im Jahre 1925 ziemlich viele grobe supra- und intrastromale Pigmentkörner im nasalen Teil des blaugrauen Iris, links ebenfalls, jedoch in verringerter Anzahl. Nach der Pilocarpinbehandlung hat die Pigmentzerstreuung abgenommen, ist aber niemals verschwunden.

Diagnose: Übergang zwischen *Glaucoma simplex* und *chronicum intermittens*.

1.10.'35 konsultierte mich zum ersten Mal die Schwester der vorigen Patientin, Frau S.S., 64 J. alt, während eines *akuten Glaukomanfalls* des linken Auges, dem mehrere Wochen leichte und eine Woche stärkere Prodrome vorangegangen waren. Nach Iridektomie S.O.S. nach Korrektion mit cyl. + 3.5  $\frac{1}{15}$ , Papilla albescens. O.D. leichte Exkavation der Papille; S.O.D mit Sph + 3.5.  $\frac{2}{10}$ , beiderseits untiefe Vorderkammer. 30.12.'36 *Subakuter Glaukomanfall* des rechten Auges. T.O.D. 90–100, O.S. 35 mm. Durch Ruhe, Sedativa und wiederholtes Einträufeln von Pilokarpin mit Eserinsalbe Tension 31.12.'36 auf 15 mm herabgesunken und weiter normal geblieben. T.O.S. 25 mm.

15.11.'37 Erneuter *akuter Glaukomanfall* des rechten Auges. Nach Iridektomie bleibende Normalisierung des Augendruckes.

28.2.'39 S.O.S. nach Korrektion  $\frac{2}{12}$  r, S.O.D.  $\frac{1}{10}$  r. Die Vorderkammer sind sehr untief geblieben. Im Krankenhaus Blutdruck 180/100, im Urin Glukose und Albumin (beide eine Spur). Die Schwestern haben beide kleine Hornhäute mit einer untiefen Vorderkammer verbunden.

Sie sind sehr nervös und schnell erregt. Der Glaukomtypus ist ausgesprochen vaskulär. Der Vater starb 72 J. alt, die Mutter 70 J. alt, beide angeblich glaukomfrei. Drei Brüder und eine Schwester sind jung gestorben, ein Bruder von 65 J. (1936) lebt noch und ist angeblich glaukomfrei. In der Familie sind keine weiteren Erkrankungsfälle bekannt. Erbgang wahrscheinlich *rezessiv*, obwohl irreguläre Dominanz nicht auszuschliessen ist, aber dann gewiss ohne Antizipationsneigung.

Familie 4 B. Ein 68 jähriger Mann B.J.Z. kam Oktober 1943 zu mir nachdem er im Frühjahr von Kollege HATTINK in Zutphen auf beiden Augen nach Elliot trepaniert war. Er hatte jetzt auf beiden Augen zentrale Skotome. Seine Sehschärfe war eine geringe, da er exzentrisch fixierte. Er hatte gut fistulierende Narben, glaukomatöse Exkavationen. T.O.D. 10 O.S. 12 mm Hg. Kollege H.

hat mir mitgeteilt, dass er die Diagnose *Glaucoma simplex* gemacht hatte. Während einer Beobachtungszeit von einer Woche hatte er durch provozierende Massnahmen niemals höhere Druckwerte als 26–28 mm Hg gefunden. Obwohl der Patient mir angab, dass er in den letzten 3–4 Jahren immer schlechter sah, scheint er keine richtige Prodrome gehabt zu haben.

Er erzählte mir, dass einer seiner Brüder J.C.Z. vorher auch vom selben Augenarzt wegen grünem Star operiert worden war. Als ich bei Kollege H. nachfragte war dieser überrascht, da er nicht gewusst hatte, dass beide Personen Brüder waren. Dieser Bruder wurde in 1935 in seinem 58. Lebensjahr ebenfalls auf beiden Augen wegen *Glaucoma simplex* nach Elliott trepaniert und hat so gute zentrale Sehschärfe behalten, dass er seitdem seinen Beruf von Radreparateur beschwerdenfrei nachkommen konnte (Vis. O.D. 0.7, O.S. 0.6). Neben diesen 2 Brüdern sollen anamnestisch noch 2 Brüder und eine Schwester gesund gewesen sein. Auch von den Eltern war keiu Augenleiden bekannt. Sie sind beide, 71 Jahre alt, gestorben und waren nicht blutsverwandt.

Erbgang augenscheinlich *rezessiv*. Die beiden befallenen Brüder sind 1947 an Herzleiden gestorben. Der ältere hat in zwei Ehen je vier Kinder. Die beiden Ältesten sind schon über 40 Jahre alt ohne Augenbeschwerden. Die zwei befallenen Brüder hatten aus erster Ehe ihres Vaters noch 2 augengesunde Halbbrüder und eine gesunde Schwester.

Familie 5 B. Fräulein A. St. 67 Jahre alt, wird mir zugeführt, da ihr linkes Auge vor 8 Monaten schmerzhaft wurde und allmählich schlechter sah. Seitdem ist es langsam erblindet. In den letzten 8 Monaten ist das Licht des rechten Auges ebenfalls stark verringert, sodass sie ihren Beruf von Näherin nicht länger ausüben kann. Obwohl sie einige Male beim Augenarzt war, wurden ihr niemals Augentropfen verschrieben. Status quo: O.D.S. *glaukomatöse Exkavation*. Pupillen erweitert. Linkes Auge vollkommen blind. Kleine Hämorrhagien am Pupillenrand und in der nächsten Umgebung leichte venöse Stauung. T. 70 mm Hg. Rechtes Auge: S. mit Sph — 1.5 D.  $\frac{5}{36}$ . T. 68 mm Hg. Schmäler Teil des papillomakularen Bündels noch intakt. Grosses absolutes Bjerrum-skotom nach oben und relatives Skotom nach unten bis nahe am Fixationspunkt. Konzentrisch eingeschränkter Gesichtsfeldrest temporal und unten, nasal alles verschwunden. Pilocarpin 4 mal täglich verordnet. Zwei Tage später: subakute Glaukomanfälle auf beiden Augen. Breite Iridektomie rechts, Elliott links. Diagnose: *Glaucoma* anfangs *chronicum*, später *subacutum intermittens*.

Ein sie begleitender Bruder, 62 Jahre alt, ist für anfangendes Glaukom verdächtig. Er hat mittelmässig weite Pupillen und eine 2 mm breite peripupilläre Stromaatrophie auf beiden Augen sodass das Pigmentblatt frei zutage liegt.

T.O.D. 28, O.S. 32 mm Hg. S.O.D.  $\frac{5}{10}$ , Asm 0.75 nach Korrr.  $\frac{5}{10}$  r; S.O.S.  $\frac{5}{10}$  Emm. Keine Linsentrübungen, keine Exkavationen, keine Skotome. Pilocarpin normalisiert den Druck nicht genügend, aber das Auge leidet weiter noch nicht.

Es lebt noch eine Schwester, die augengesund sein soll. Zwei jüngere Brüder sind vor Jahren gestorben. Der Vater A.Th.S. starb 76 Jahre alt, die Mutter

starb jung, 38 Jahre alt. Augenleiden war bei ihnen ebensowenig bekannt wie bei anderen Familienangehörigen. Die Eltern sind nicht verwandt.

Erbgang vermutlich *rezessiv*. Der befallene Bruder hat seine Kusine 1. Grades, eine Tochter eines Bruders seines Vaters geheiratet. Wenn auch diese Person heterozygotisch belastet sein würde, werden seine Kinder später gefährdet sein. Jetzt ist der älteste Sohn nur noch 25 Jahre alt, sodass sich die Sache noch nicht beurteilen lässt. Es macht den Eindruck ob in dieser Familie ein Glaucoma intermittens chronicum besteht, mit subakuten Exazerbationen bei der Schwester. Obwohl ich bei ihr rechts eine Iridektomie und links eine Elliottrepanation verrichtete, war die Tension einige Wochen später wieder auf 60 mm und 70 mm gestiegen, sodass ich mich veranlasst sah noch eine Kataraktoperation rechts vorzunehmen womit ich guten Erfolg hatte. Diese Patientin und ihr Bruder haben kleine Hornhäute, bei der Patientin mit einer relativ grosser Linse verbunden.

Fam. 6 B. A. J. K. 1920, 60 Jahre alt. Hat niemals Prodromalerscheinungen gehabt. Rechtes Auge nur Lichtschein. Tiefe randständige Exkavation (6 D), keine direkte Lichtreaktion. Linkes Auge glaukomatöse Exkavation. T 33–35 mm Hg. S. mit cyl. — 0.5  $\frac{5}{10}$ . Parazentrale Skotome sowohl oben als unten ganz nahe beim Fixationspunkt. Diagnose: *Glaucoma simplex* O.O. Vater gestorben im Alter von 67 Jahren, Mutter las die Zeitung noch ohne Brille im 75. Lebensjahr. Keine weiteren Glaukomfälle bekannt mit Ausnahme der um 8 Jahre jüngeren Schwester, die ebenfalls an *Glaucoma simplex* leidet.

Zwei Söhne und eine Tochter des befallenen Mannes sind im Jahre 1948 noch alle gesund, blz. 61, 59 und 57 Jahre alt.

Erbgang vermutlich *rezessiv*. Phänotypus gleich.

Fam. 7 B. Fr. C. Gr. 1936. 59 Jahre alt, klagt über häufiges Verschwommensehen. Sie hat beidseitige Katarakt und *Glaucoma simplex* mit Bjerrumskotom. Tension leicht erhöht (O.D. 32, O.S. 30 mm Hg). Pilokarpin.

1941: Zyklodialyse des linken Auges, welche den Augendruck normalisiert.

1944 Cataractextraktion auf beiden Augen. S. nach der gut gelungen Operation unbefriedigend. ( $\frac{2}{10}$  r auf jedem Auge nach Korrektion) wegen zentraler Atherosclerosis chorioideae mit Makuladegeneration. Ein Bruder in Indien wurde auf beiden Augen wegen *Glaucoma simplex* operiert. Sie hatten noch 5 Geschwister, die angeblich normale Augen haben, wie sie die Eltern ebenfalls gehabt haben sollen.

Die Kinder der Befallene, stehen im Alter von 43 und 41 Jahren und sind frei von Glaukom.

Phänotypus gleich, Erbgang vermutlich *rezessiv*.

Familie 8 B. Fräulein S.H., 68 Jahre alt. Erste Konsultation 15 Okt. 1938. Anamnese: Mehrmals leichtes Schwindelgefühl und Müdigkeit der Augen. Leichte Taubheit. O.D.S. glaucomatöse Exkavationen. S.O.S. nur noch temporal unten Handbewegung. Tension O.S. 80 mm Hg. S.O.D.  $\frac{4}{10}$ . Emmetropie, kein Skotom. Gesichtsfeld ein wenig konzentrisch eingeschränkt. T.O.D. 28 mm Hg. Unter Pilocarpin Zustand leidlich. Der Druck sinkt links auf 28 bis 30 mm Hg.

April '39 wegen „Erkältung“ rechtes Auge nicht eingeträufelt. T.O.D. 65 mm O.S. 32 mm. Mai '39 Elliot. In den nächsten Jahren gute Filtration. Druck normalisiert. Diagnose: *Glaucoma simplex*.

Fräulein J.W.A.H. 64 Jahre alt, Schwester der vorigen besucht mich 19. Mai 1942. Subjektive Beschwerden. Fremdkörpergefühl, Schmerzen am Auge und Flammensehen. Augenhintergrund O.D.S. normal.

8.12.'43, Das linke Auge sieht oft verschwommen und neblig und ist dann leicht gerötet. Status praesens: S.O.D.  $\frac{8}{10}$  à 1, S.O.S.  $\frac{5}{10}$ , Hyperm. 0.25 D auf jedem Auge. Linke Pupille erweitert, Augenhintergrund kongestiv, Augen- druck O.S. 65 mm Hg. O.D. 25 mm Hg. Nächste Woche nach ständiger Pilocarpinentraufelung T.O.S. 50, O. D 17 mm Hg. O.S. Skotome nach oben und unten. Keine Exkavationen. Jan. 44 nach Trepanation des linken Auges T.O.S. < 15 mm, O.D. 18 mm. Gute Fistulation. Totale schmale Irdektomie, Papillen nicht exkaviert.

Diagnose: *Glaucoma chronicum intermittens*.

Die beiden Schwester sind dann während der Evakuierung in eine Altersanstalt aufgenommen, sodass ich dieselben nicht weiter behandeln konnte.

Familienbefunde: Frl. S. ist die älteste und Frl. J.W.A. die jüngste einer Geschwisterreihe von 6 Kindern. Weder die 3 Brüder und eine Schwester noch die Eltern, die bezw. im Alter von 57 und 76 Jahren starben, haben an den Augen gelitten. Die Eltern sind nicht miteinander verwandt. In einem Seitenzweig mütterlicherseits ist ein Fall von Albinismus universalis incompletus aus einer konsanguinen Ehe hervorgegangen. In der Familie sind keine weiteren Glaukomfälle bekannt.

Der älteste Bruder der befallenen Schwestern starb in den 60 er Jahren an T.b.c. Er war kinderlos verheiratet und augengesund. Der zweite Bruder starb während des Krieges in Indien. Er hat 2 normale Kinder. Der dritte Sohn ist leicht myopisch und weiter normal. Von seinen 2 Söhnen starb einer im Militärdienst. Er erzählte mir, dass seine älteste Schwester ihm berichtet hatte, ihr linkes Auge sei häufig sehr schmerzhaft, sodass über Enucleation gedacht wurde. Bei der Diagnose, die ich zuvor auf *Gl. simplex* gestellt hatte, muss also noch an *Gl. chronicum intermittens* gedacht werden, jedenfalls geht bei ihr das Endstadium in solch ein unkompenziertes Glaukom über.

Erbgang: wahrscheinlich *rezessiv*.

Fam. 9 B. 1°. Frau V.-W., (F<sub>3</sub>40) 23.9.'29 57 J. alt. Linkes Auge randständige Exkavation, fast vollkommene Amaurose. Rechtes Auge weniger starke gleichsinnige Exkavation. T. Schiötz 43, Baillart 35. Bogenskotom nach oben, teilweise relativ. Gelegentlich leichte Prodrome. Sclerectomie O.D.

Diagnose: *Glaucoma chronicum intermittens*.

3.2.'30 T.O.D. 15, T.O.S. 40.

26.5.'31 S.O.D. mit cyl. + 1.5  $\frac{4}{10}$ . Skotom dem Zentrum nasal vielleicht etwas näher gerückt. 7.7.'33 S.O.D. mit Sph + 0.5c  $\bigcirc$ yl. 1.25  $\frac{5}{12}$ .

11.1.1935 S. nach Korr.  $\frac{5}{18}$  f.

Zwei Töchter und ein Sohn sind normal (bzw. 37 — 34 Jahre alt). Der Sohn hat eine Kusine II Grades geheiratet und hat 2 Söhnchen. Diese Ehe soll in Zukunft überwacht werden!

2°. Frau J.W. (F<sub>3</sub>41) Schwester der Vorigen. 16.6.'33 58 Jahre alt. T.O.D. 60 mm bei normalen Gesichtsfeld. 28.7.'33 Iridectomie O.D. hat schnelle Drucksenkung zur Folge. Anfang '34 während eines Begräbnisses, zwei Tage subakute Druckerhöhung und Rötung, die auf Pilokarpin verschwinden. Febr. 1940 Iritis O.S. mit multiplen Synechien, T 88 mm. Iridektomie O.S. Papille blass, unten Exkavation. Diagnose: *rechts primäres Glaucoma chronicum intermittens, links Sekundarglaukom*. Diese Frau hat eine normale verheiratete Tochter.

Eine ältere Schwester hat gesunde Augen, wie ebenfalls ihre 2 Söhne und 2 Töchter. Die Eltern dieser 3 Schwestern (Fr 17 u. 19) waren Vetter und Base I Grades, allerdings aus 2 verschiedenen Ehen des Stammvaters, der wahrscheinlich die Krankheitsanlage in die Familie eingebracht hat. Sie waren glaukomfrei, was den Gedanken einer rezessiven Vererbung nahe bringt.

Ein Bruder der Mutter, selber augengesund, bekommt 6 Kinder, davon 4 normal und zwei Töchter in späterem Alter augenleidend.

Die erste Tochter (F<sub>3</sub>20) zeigt folgendes: Frau R.W. 20.1.'22, 42 J. alt. Regenbogensehen. O.S. subakutes, schon etwas verwahrlostes Glaukom, weite Pupille, keine Kontraktion auf Pilokarpin. Schnurenförmige starke Beschläge. S.  $\frac{2}{300}$  S.O.D. mit Sph + 4  $\frac{5}{10}$ .

25.1.22. Blutungen auf der Papille O.S. Nur Lichtperzeption temporal und oben Sclerecto-iridektomie. 18.4.1922 Tiefe Exkavation. Retinitis circinata, normale Venen, enge Arterien, Schlängelung von Papillengefäßen. S. ganz aufgehoben. 15.3.1923. Grosses Filtrationskissen, Retinitisherddchen verschwunden, viel Pigmentzerstreuung auf und in der Iris. Die Patientin hat im Laufe der folgenden Jahren (bis 1938) wiederholt Regenbogen gesehen.

Objektiv blieb aber das rechte Auge normal. Es weist keine Pigmentzerstreuung auf. Drei Söhne und eine Tochter sind normal.

Die Diagnose wurde bei der ersten Tochter (F<sub>3</sub>20) auf Gl. chronicum intermittens, bei der zweiten Tochter (F<sub>3</sub>22) auf Cataract gestellt.

In einer dritten Familie dieser Sippe sind von 4 Kindern 3 Glaukomfrei, und ist ein Sohn (F<sub>3</sub>33) bei der ersten Konsultation 1934, 54 J. alt, schon glaukomblind am linken Auge. Das rechte Auge wird 2 Jahre später trepaniert, das linke wieder 7 Jahre später wegen schmerzhafter Degeneration entfernt. Diagnose: *Glaucoma simplex rechts, Gl. chronicum intermittens links*. Die Eltern waren glau-



komfrei, nicht verwandt. Der Vater aber ist ein Bruder der Mutter der ersten und des Vaters der zweiten Familie.

In dieser Sippe besteht nur einmal Hinweis für Dominanz (s. unten) und keine für Antizipation. Alles deutet vielmehr in die Richtung einer *rezessiven* Vererbung.

Man muss dann annehmen, dass auch in den beiden nicht-blutsverwandten Ehen die Eltern beide heterozygotisch belastet waren. Das ist bei der zweiten Ehe wahrscheinlich, da die Ehefrau F<sub>3</sub>20 eine *Kusine II. Grades* (F<sub>3</sub>4) hat, die ebenfalls von mir *wegen Glaucoma simplex* O.D.S. auf beiden Augen trepaniert wurde. Auch die eigene Mutter (F<sub>2</sub>4) der Ehefrau ist 10 Jahre lang nach doppelseitigem *akutem Glaukom* erblindet gewesen (Diagnose eines Fachkollegen). Es könnte bei den Eltern der Ehefrau deshalb eine Ehe  $rr \times Dr$  vorgelegen haben (Pseudodominanz).

Eine doppelseitige Belastung der Glaukompatienten in dieser Gegend lässt sich zwanglos annehmen, da dieser Teil der Provinz Gelderland Jahrzehnte lang isoliert gewesen ist, sodass ziemlich viel nahe und entferntere Inzucht vorkommt.

Fall 10 B. Fr. A. Bl. kenne ich seit ihrem 53. Lebensjahr im Jahre 1920. Ich konnte sie bis 1937 mit regelmässigen Zeitintervallen beobachten. Der Zustand war Juni 1937 S.O.D. mit Sph + 4.5 D.  $\frac{5}{10}$ ; O.S. mit Sph + 3.75 D  $\frac{5}{10}$  S.O.D. nach Korr.  $\frac{8}{10}$ .

Im Sommer 1945 kam sie nach der Evakuierung in Arnheim zurück mit einem amaurotischen linken Auge und stark erweiterter Pupille. Sie hatte das Auge durch *intermittierende Anfälle von Glaucoma* verloren und hatte keine gute augenärztliche Hilfe bekommen können. Status quo: links randständige Exkavation, rechts seichte Vorderkammer, Papille O.B. S.O.D. nach Korr.  $\frac{4}{10}$ . Linsenkernsklerose. Farbensinn ungestört. Ende 1947 Zustand ungeändert.

Ende März '48 wurde ich wegen einer plötzlichen, einen Tag andauernden Sehstörung in ihrem 81. Lebensjahr gerufen. Die Pupille des rechten Auges war mittelweit, die Hornhaut fast nicht getrübt. Status glaucomatosus. Tension 58 mm Hg. In den letzten Monaten hatte sie offenbar Prodrome gehabt mit kurz-dauerndem Verschwommensehen, das letzte Mal vor 4 Wochen. Nie hatte es einen ganzen Tag gedauert wie diesmal. Eine halbe Stunde nach Behandlung mit Aminglaukosantropfen war der Augendruck auf 37 mm Hg gesunken, am nächsten Morgen nach mehrmaliger Pilocarpininstallation auf 17 mm. Diagnose: *Glaucoma intermittens subacutum*.

Die Patientin ist die vierte aus einer Reihe von 7 Geschwistern. Der Älteste von ihnen, ein jetzt gestorbener Bruder hat wahrscheinlich

an *Glaucoma simplex* gelitten. Er hat jahrelang, bis er im Alter von 84 Jahren starb, seine Augen täglich einige Male eingeträufelt. Operation konnte bei ihm vermieden werden. Seine Kinder, die das gefährdete Alter schon erreicht haben, blieben gesund.

Der Vater dieser Geschwister starb im Alter von 64 Jahren, die Mutter im Alter von 85 Jahren. Sie waren nicht mit einander verwandt und hatten keine Sehstörung. Möglicherweise ist der Vater Übertrager der Anlage gewesen und war er noch zu jung um sie selber zu zeigen.

Einige Geschwister gehören wie die Patientin zum vegetativ-emotionalen Typus. Die jüngste Schwester leidet seit Jahren an tic facial rechts. *Erbgang* unsicher, vermutlich *rezessiv*. Phänotypus verschieden.

Fall 11 B. Fr. G.B. 1940, 67 J. alt, besuchte mich nachdem sie im Alter von 51 Jahren am rechten Auge mit Erfolg von einem Kollegen von Katarakt operiert war (S.O.D. nach Korrektur  $\frac{3}{10}$  bei Coloboma iridis superius artificiale und geringer Nachstar). Linkes Auge Cataracta incipiens. Sie kam zu mir, da sie fand, dass das rechte Auge mehr verschwommen sah. Wir entschlossen uns zu einer Diszision des Nachstars. In Anschluss an der Diszision entstand eine hauchige Trübung der Hornhaut. Nichtsdestoweniger war die Sehschärfe nach Korrektur  $\frac{3}{6}$  f, da sich keine Trübung mehr in der Pupille befand. T 32 mm Hg. Seit dem war es nicht mehr möglich mit Mioticis eine normale Tension zu erreichen. Fortwährend blieben intermittierende Prodromalerscheinungen. Nebelsehen, Farbringehen bestehen, zuweilen auch pericorneale Injektion. Eine Elliott-Trepanation gab zeitweise Verbesserung. Im Jahre 1943 musste ich eine Zyklodialyse anschliessen, die bleibende Normalisierung des Augendrucks brachte, aber nicht verhinderte, dass die Hornhaut schleichend degenerativ getrübt wurde. Am linken Auge unter emotionalen Einflüssen auch Prodrome. In 1948 T.O.S. 38 mm Hg.

Die Familienverhältnisse sind wie folgt: Der Vater starb im Alter von 70, die Mutter im Alter von 75 Jahren. Sie hatten kein Bedürfnis augenärztlich behandelt zu werden. Die Patientin hatte einen, jetzt verstorbenen, normalen Bruder und 4 Schwestern. Eine Schwester starb als junges Mädchen. Von den 3 lebenden Schwestern sind 2 normal, bei der Dritten wurde im Alter von 49 Jahren 1925 eine Iridec-tomie wegen *akutem Glaukomanfall* auf dem rechten Auge verrichtet. Das linke Auge ist seitdem immer frei geblieben.

Höchstwahrscheinlich darf man schliessen, dass beide Schwestern glaukomdisponiert gewesen sind. Bei beiden hat sich unter verschiedenen Umständen Druckerhöhung auf dem rechten Auge ent-

wickelt, bei der einen Schwester mehr in *akuter*, bei der anderen mehr in *chronisch-intermittierender* Form, schliesslich bei der einen auch links. *Vielleicht sind eine Anzahl der Augen, die nach Nachstardis-zision Glaukom erhalten schon zuvor disponiert gewesen.* Diagnose: zwei Schwester *Glaucoma intermittens*. Erbgang wahrscheinlich *re-zessiv*.

Fam. 12 B. Frau v. Si-v. Sch. 70 J. alt, kommt Oktober '36 in meine Sprechstunde weil ihr rechtes Auge „verwaschen sieht und glüht“. Es ergibt sich, dass die zentrale Sehschärfe daselbst erloschen ist. Die rechte Papille ist weiter als die linke. Gesichtsfeld temporal Handbewegung. T.O.D. 25, O.S. 29 mm Hg. S.O.S.  $\frac{8}{10}$ . Bjerrumskotom nach unten mit Durchbruch nach der Peripherie. Pilokarpin. Bis 1940 genügen Miotica. Dann nimmt die Sehschärfe links ab und bleibt die Tension gewöhnlich etwas zu hoch (bis 35 mm Hg) Nach einer Zyklodialyse T 16 mm. Im Jahre 1941 entwickelt sich eine cataracta nuclearis auf beiden Augen, was schliesslich in 1942 Anlass zu Kataraktoperation O S. wird. S. mit Sph  $\pm 13$  cyl  $\pm 1 \frac{5}{20}$ . Ende 1942 Beginn einer senilen fleckförmigen *Makuladegeneration*, die bis '48 zugenommen hat und das Lesen unmöglich gemacht hat.

Familienverhältnisse: Die Patientin hat eine 1948 noch lebende 86 jährige Schwester mit Dementia senilis. Bei ihr hat der damalige Kollege Schönfeld Wichers Januar 1943 am linken Auge eine glaukoma-töse Exkavation gefunden mit unkorrigierbarer S - -  $\frac{1}{60}$  F. Das rechte Auge hatte wahrscheinlich ebenfalls Exkavation der Papille (die des-betreffenden Notizen sind nicht ganz klar). Die Sehschärfe des rechten Auges betrug  $\frac{2}{20}$ , mit Sph  $\pm 1$  cyl.  $\pm 1$  hor.  $\frac{5}{30}$ . In beiden Augen waren multiple *zentrale* und *parazentrale Degenerationsherdchen* vorhanden. Das linke Auge war die letzten Jahre erblindet, offen-bar durch Glaukom. Die jüngste Schwester verlor die Sehkraft auf beiden Augen durch ein *Gefässleiden*, zuerst durch eine Throm-bose der linken Zentralvene in 1942, nachher in 1925 ebenfalls durch Periphlebitis und Thrombose auf dem rechten Auge (Kollege KOOYMAN). Beide Augen entwickelten eine Cataracta nuclearis wie bei der erstgenannten Schwester. Ob dieses Gefässleiden auf Zufall beruht oder ob wir genetische Beziehungen dazwischen und zwischen den Gefässanomalien beim Glaukom annehmen dürfen ist eine Frage, die kürzlich noch von WESSELY gestreift wurde. Ich möchte dasselbe für die von mir hier bei 2 Schwestern, aber auch schon in den Familien 7 B, 3 C und 5 C beobachteten doppelseitigen Maculaveränderungen gelten lassen. Können hier durch Gefässstörung bedingte Glaukom-

aequivalenten oder Glaukomkomplikationen in Frage kommen? Familiendiagnose: *Glaucoma simplex*, *Cataracta nuclearis*, *Makula degeneration*, *Gefässleiden*.

Die beiden glaucomatösen Schwestern haben schon mehrere Kinder zwischen 60 und 45 Jahren. Zwei Töchter haben Blutdruckerhöhung, die ältere daneben gelegentlich eine geringe Augendruckerhöhung, die andere Fundus hypertonicus. Da die Eltern (Vater 78 Jahre, Mutter 91 Jahre) in hohem Alter starben ohne Augenbeschwerden, ist *rezessive* Vererbung wahrscheinlicher als (unregelmässig) dominante. Die Eltern waren angeblich nicht verwandt.

Fam. 13 B. Herr G. J. v. W., 48 Jahre alt, hat 21.3.'38 noch keine für Glaukom verdächtige Symptome. S.O.D. mit Cyl + 0.5 vert. 0.7, S.O.S. p.c. 1 f. Ende 1939 ist seine linke Papille leicht exkaviert. Nach Pilokarpin hat er in den nächsten Monaten normale Tension, es entwickelt sich aber ein grosser bogenförmiger Gesichtsfelddefekt nach unten und die Papille wird auf der oberen Seite mehr und mehr randständig exkaviert. Bis 1941 hält sich die Tension mit Mioticis auf beiden Augen ziemlich binnen normalen Grenzen. Diagnose *Pseudoglaucoma* O.S. oder Glaukom ohne Hochdruck. Inzwischen kam 4.9.'39 ein 57 jähriger Bruder mit tiefen glaucomatösen Exkavationen auf beiden Augen. Er klagte über Sehbeschwerden des rechten Auges. Auf jedem Auge Emm. und S. = 1 f. Beiderseits Bjerrumskotome nach oben und leicht erhöhte Tension (O.D. 28 O.S. 32 mm Hg). Nach Trepanation des linken Auges Ende Okt. 1939 bleibende Druckerniedrigung bis 18 mm. In den nächsten Jahren wechselt der Druck rechts, trotz Gebrauch von Mioticis zwischen 28 und 38 mm Hg. März '47 Skotom rechts bis gerade am Fixierpunkt vorbei. Trepanation O.D. von Kollege de Rooy. Postoperative kapilläre Blutungen ringsum die Papille, die auf *Gefässleiden* deuten, am linken Auge sind dieselben abwesend. Diagnose *Glaucoma simplex*.

Familienbefunde: Die Brüder haben 4 augengesunde Schwester gehabt: zwei sind in verschiedenem Alter an Diabetes mellitus gestorben, eine lebt noch und ist leicht myopisch, die andere lebt und ist ziemlich stark hypermetropisch. Ich fand keine Zeichen von Glaukom. Ein anderer Bruder ist samt Frau und Kinder normal. Die angeblich nicht verwandten Eltern sollen glaukomfrei gewesen sein. Sie starben im Alter von bzw. 70 und 49 Jahren. Eine Tante väterlicherseits war die letzten Lebensjahre unheilbar erblindet, wahrscheinlich ebenfalls durch Glaukom.

*Erbgang* wahrscheinlich *rezessiv*. Das *klinische Bild* ist *verschieden*.

Familie 14 B. 20.8.'28 Herr J.A. 76 J. alt. Rechtes Auge: Glaucoma absolutum. Linkes Auge S  $\frac{1}{300}$  —  $\frac{1}{\infty}$ ; *subakuter Glaukomanfall*.

Trepanatio sclerae. Bis zum 5. Tag nach der Operation normaler Wundverlauf. Am 5. Tag akute Aufhebung der Vorderkammer. Seitdem Irritatio bibi, Blockierung der Vorderkammer durch Vortreibung der Linse. Deszemetfalten. Ziemlich viel freies Pigment auf und in den Maschen der Iris. 6.9.'28 Pigment auf der Iris verringert, sehr wenig Pigmentbeschläge an der Hornhauthinterwand, nur einige Pigmentnester auf der Irisvorderfläche. In den Maschen zwischen den Trabekeln befinden sich zahlreiche kleinere und grössere, kreideweisse Bröckelchen, ihrem Aussehen nach an runde, ovale und polygone Kalkteilchen erinnernd. 5.10.'28 Fundus verwaschen sichtbar. S.  $2/20$  mit Sph — 1,5. 26.10.'28 S.

Lichtschein, starke Trübung der vorgetriebenen Linse, Vorderkammer aufgehoben, weitere Operation verweigert, Tension normal, gutes Filtrationskissen.

Ein 83 j. Brüder und eine schon gestorbene Schwester sind an Glaukom erblindet.

Nach Aussage des Augenarztes hatten sie zu lange gewartet bis sie Hilfe gesucht hatten. Die Eltern hatten angeblich kein Augenleiden. Erbgang rezessiv?

Fam. 15 B. Herr C.v.H. 25.9.1936, 71 Jahre alt, kommt zu mir in weit vorgeschrittenem Glaukomzustand.

S. Linkes Auge: nur noch Handbewegungen in der temporalen Peripherie. Rechtes Auge: S. mit Sph — 1  $2/24$  mit Mühe. Grosse Skotome, oben bis zur Raphe retinae. Unter dem Fixierpunkt noch ein 2–10° messendes freies Feld. Handbewegungen in der temporalen Peripherie. Kann sich noch auf der Strasse allein zurecht finden. Er träufelt fortwährend 2 mal täglich mit 3% Pilokarpin. Tension O.D. 25, O.S. 18 mm. Ein Jahr später T.O.D. 17 O.S. 19 mm. O.D.S. grosse und tiefe Exkavationen.

Die ältere Schwester ist glaukomfrei (eigene Untersuchung), die Eltern waren es wahrscheinlich ebenfalls. Ein älterer Bruder starb im Alter von 20 Jahren. Der nächstfolgende Bruder lebt in Indien, angeblich gesund. Zwei jüngere Brüder sind schon lange gestorben. Die jüngste Schwester ist 1921 auf dem rechten, 1927 auf dem linken Auge trepaniert worden. (Angaben von Koll. OTTO ROELOFS). Die Geschwister litten beide an *Glaucoma simplex*. Erbgang rezessiv?

Familie 16 B. Katholische Pflegeschwester St. Zwischen ihrem 54. und 64. Jahr 1927–'36 hat sie mich 7 mal besucht und nur Konjunktivitis klagen gehabt. Wenn sie überhaupt Prodrome hatte, so äusserten sich dieselben nur in nichts-sagenden subjektiven Beschwerden wie Tränen und abends Müdigkeit. Erst Mai 1936 hatten sich, nachdem ich sie in 2 Jahren nicht beobachtet hatte, glaukomatöse Exkavationen ausgebildet. T 26 mm O.D. 28 mm O.S. Pilokarpin bis 1938. Gelegentlich Druckerhöhung. Skotombildung und eine mässig konzentrische Gesichtsfeldeinschränkung. Mai '38 Trepanation des rechten Auges. Leichte

„quiet iritis“. Normalisierung des Druckes. Obwohl die Druckverhältnisse gut blieben, hat in den nächsten Jahren der Gesichtsfeldzerfall zugenommen. Die Sehschärfe betrug aber noch im Sommer '44 auf jedem Auge  $\frac{2}{20}$  r obwohl die Linsen trüber wurden und die Skotomgrenzen nahe am Fixierpunkt vorbeingingen. T.O.S. 28 mm Hg.

Diagnose: *Glaucoma simplex*.

Die Familie — Eltern und Geschwistern — sollen glaukomfrei sein, mit Ausnahme vielleicht der ältesten Schwester, die in den letzten Jahren vor dem Alter von 80 Jahren allmählich erblindete unter gleichartigen Erscheinungen, und dabei nicht mehr geholfen werden konnte. Eine richtige Diagnose war mit nicht zugänglich (Glaukom?)

Erblich? Rezessiv?

Die beiden folgenden Familien verdanke ich meinem Mitarbeiter Dr. H. L. DE HAAS und wurden von mir vervollständigt.

Fam. 17 B. Herr J.C.P. (F<sub>2</sub>5) 17.10.'32, 58 J. alt.

S.O.S. mit cyl.  $\pm 1 \frac{8}{10}$ ; S.O.D. idem. Nebelschen. Papillen blass T.O.S. 52. O.D. 52 mm. Pilokarpin.

7.2.'38 T.O.D. u. O.S. 20 mm, einige Tage später 17 mm.

21.2.'38 O.D.S. grosse Skotome nach oben bis 10° vom Fixierpunkt.

25.7.'38 T.O.S. 32 O.D. 26 mm, 13.2.'39 T.O.D. u. O.S. 38 mm.

13.3.'39 T.O.D. 29 O.S. 25 mm. Elliott O.D.S.

Diagnose. *Glaucoma simplex*. Die nicht verwandten Eltern waren bis zu ihrem Tode angeblich augengesund. Der Vater starb 87 Jahre alt, die Mutter wurden 77 Jahre alt. F<sub>2</sub>7 Schwester des Vorigen ledig 5.9.'32, 49 J. alt.

O.S. randständige glaukomatöse Exkavation T.O.S. 90 O.D. 50 mm. Pilokarpin. O.D. kleine parazentrale Skotome.

12.9.'32 T.O.S. 70 O.D. 40 mm. Diagnose: *Glaucoma simplex* 14.11.'32 T.O.S. 85 O.D. 35 mm.

4.8.'33 O.D. partielle Skotome nach oben unweit vom Fixierpunkt.

18.12.'33 S.O.D. mit Sph — 1 = cyl.  $0.5 \frac{10}{10}$  f.

1939 Tension wechselt von 28–30 mm Hg.

18.3.1935 T.O.S. 100 mm O.D. 50 mm. Trepanation O.S. wegen Schmerzanfällen und leichter Rötung, also ungenugender Kompensation.

1935–1939 O.D. keine Ausbreitung des Skotoms, T 30–55 mm.

8.2.'37 S.O.D. mit Sph — 2 = Cyl. —  $0.5 \frac{10}{10}$ .

Eine ältere Schwester (F<sub>2</sub>2, erstgeborene der Geschwister) verkehrte ebenfalls in einem vorgerückten Stadium von *Glaucoma simplex*. O.D.S. Sie starb im Alter von 66 Jahren an einem Magenleiden. Das letzte Jahr war sie ganz erblindet. Ein Augenarzt hatte gesagt, sie hätte sich selbst vernachlässigt und hätte früher geholfen werden

können. Sie hat einen stark myopischen Sohn. Der nächste Bruder starb 58 Jahre alt an Magenkrebs. Er hatte gute Augen wie seine Frau und 3 Kinder. Der Patient J.C. hat einen Sohn von 35 Jahren mit einseitiger Sehschwäche durch Refraktionsanomalie und eine normale 32 j. Tochter. Die zwei jüngeren Brüder der Patienten sind noch ledig und augengesund.

Diagnose: *Glaucoma simplex*, einmal inkompenziert geworden.

Erbgang: wahrscheinlich *rezessiv*.

Fall 18 B. Herr J.G.v.E. (F<sub>3</sub>), 12.11.'34 65 J. alt zeigt *Gl. simplex* O.D. T.O.D. 50, O.S. 25 mm Hg. O.D. tiefe Exkavation, grosses Skotom nach unten. S.  $\frac{2}{10}$ . O.S. keine Gesichtsfeldabweichungen. S. 1 f. Nach Pilocarpin T.O.D. 25 mm. 19.9.'38 stark konzentrische Einengung des rechten Gesichtsfeldes. S.O.D.  $\frac{1}{60}$ . S.O.S. mit Sph + 2 D  $\frac{10}{10}$ . T.O.D. 35, O.S. 28 mm Hg. O.D. tiefe. O.S. beginnende Exkavation. Nachher in Utrecht und in Nijmegen operiert worden.

Ein Bruder der Vorigen (F<sub>2</sub>) ist 7.11.'38, 71 J. alt. O.D.S. *Gl. simplex*. T.O.D. 50, O.S. 40 mm. S.O.D. mit Sph + 2,5  $\frac{5}{10}$ , O.S. mit Sph + 2,5  $\frac{7}{10}$ . März '39 S.O.D. nach K.  $\frac{2}{10}$ , O.S.  $\frac{7}{10}$ . Rechtes Auge Bogenskotom nach unten, linkes Auge dasselbe nach oben. Die Patienten sind bei uns, nach Operationsvorschlag nicht wiedergekehrt.

Erbgang: wahrscheinlich *rezessiv*, da weder die Eltern der Befallenen noch die Kinder Symptome zeigen. Familientypus gleich. Ein Vetter II. Grades (F<sub>2</sub>1) erblindete durch *Angioide Streifen* mit *zentralen Blutungen*.

Fall 19 B. Fr. H.B. Erste Konsultation 29.12.1916, 64 J. alt. *Doppelseitiges glaucoma acutum*. T.O.S. 60 à 65 mm Hg. T.O.D. 60 mm. O.D.S. Sclerectomiridectomie. S. 29.1.1917 O.D. mit Sph + 0.75  $\frac{5}{5}$  f, O.S.  $\frac{5}{10}$  Emmetropie. O.D. geringe Halobildung, Atrophie und glaukomatöse Exkavation. O.D.S. periphere Gesichtsfeldeinschränkung, rechts mehr als links. Bei dieser Frau hatte ich besseren operativen Erfolg als bei ihrer Schwester, die mich 29.1.1917 zum ersten Mal konsultierte. Bei dieser Bauernfrau, 69 J. alt, war das verwahrloste, an Glaucoma absolutum — auch nach Iridektomie, — erblindete rechte Auge, vor 6 Jahren enukleiert worden (beide Operationen in der Utrechter Universitäts-Augenklinik Prof. SNELLEN Jr.) Seit Februar 1916 wurde das linke Auge mit Pilocarpin eingeträufelt. Ende 1916 wurde es von einem Fachkollegen wegen intermittierenden Prodromen iridektomiert.

Seitdem Kopfschmerzen und „rauchig“ Sehen behalten. S. bei der ersten Konsultation  $\frac{5}{15}$ , Linsentrübung offenbar von einer kleinen Kapselruptur im Bereiche des Koloboms ausgegangen. Wahrscheinlich kein Bjerrumskotom (schwierige Untersuchung in der dunklen Wohnung auf dem Lande). Nach der Wiederkehr von der Operation soll zu Hause eine purulente Konjunktivitis entstanden sein. Diagnose: *Glaucoma chronicum intermittens*. 4.5.'17 wurde ich von

neuem gerufen wegen Verschlimmerung des Zustandes. Ich fand Iridozyklitis exsudativa mit Descemetbeschlügen, geschwollene Linse, un tiefe Vorderkammer, stark erhöhte Tension. 19.5.1917 Sklerotomia anterior inferior. Nächste Tage Tension normal, Descemetbeschlüge grössenteils verschwunden. Linse mittelstark getrübt. Eine Woche nach der Heimkehr rezidiv von Iridozyklitis, Descemetitis, Hypopyon 1 mm Höhe. Urotropin. Schmierkur. Die Patientin verweigerte eine erneute Krankenhausaufnahme und soll später erblindet sein. Familienphänotypus; *Glaucoma intermittens*.

Familienbefund: Die angeblich nicht verwandten Eltern der beiden befallenen Schwestern hatten keine Augenbeschwerden. Sie starben im Alter von bzw. 82 und 64 Jahren. Zwei Brüder sind ebenfalls glaukomfrei geblieben. Die älteste Patientin hatte 3 Söhne und 2 Töchter, die im Alter von 71 — 63 Jahre stehen (zwei Töchter starben bzw. 66 und 59 Jahre alt). Ein Sohn ist katholischer Geistliche. Der älteste Sohn ist verheiratet und hat 9 augengesunde Kinder. Die zweite Patientin hat nur gesunde Kinder, die das Glaukomalter ebenfalls erreicht haben. *Erbgang* vermutlich *rezessiv*.

Das Endergebnis dieser 19 Geschwisterfälle ist dieses, dass sie alle für rezessiven Erbgang sprechen. Es ist kaum anzunehmen dass ausgerechnet alle Fälle auf unregelmässige Dominanz beruhen. Für Rezessivität spricht noch besonders der Fall in Sippe 9 B wo die Eltern Blutsverwandte sind (1 auf 19 F = 5.25%). Und ebenfalls kann für Rezessivität geltend gemacht werden, dass nicht nur die Eltern, sondern ebenfalls die Kinder, die das Glaukomalter schon längst erreichten (Sippe 1 B, 2 B, 3 B, 6 B, 10 B, 12 B, 19 B) sowie diejenigen, die bei eventueller Antizipation an das Alter heranrücken (4 B, 7 B, 9 B, 11 B) glaukomfrei geblieben sind.

Das klinische Bild war in derselben Familie 10 mal gleich, 2 mal ungleich (10 B, 13 B), 2 mal anfangs ungleich (8 B, 9 B), 1 mal später ungleich (17 B). Das gleiche Familienbild war 7 mal Gl. simplex und 3 mal Gl. intermittens.

### Gruppe C. *Solitäre Fälle*

Die Neigung um die vielen Einzelfälle von (prae)senilem Primärglaukom als nicht erblich bedingt zu betrachten, entspricht der wirklichen Sachlage nicht, was sofort klar wird, wenn man auch bei diesen Fällen Familienforschung treibt. Hier folgen meine diesbezüglichen Erfahrungen.



Fam. 1 C. 16.3.1919. Frau K. (F,5) 57 J. alt. Beiderseits leicht inflammatorische Reizerscheinungen und randständige Exkavationen mit 3 D. Niveau-Unterschied. T.O.S. 52, O.D. 58 mm Hg. Eine Monat später nach ständiger Pilokarpinbehandlung T.O.S. 42, O.D. 52 mm und stark konzentrische Einnengung der Gesichtsfelder. Skotome auf beiden Augen nach oben und unten.

16.4.'19 Trepanation des rechten, 24.4.'19 des linken Auges. Glatter Heilungsverlauf. 13.11.'19 S.O.S. mit cyl. — 0.25 v.  $\frac{5}{6}$  f. S.O.D. mit Sph — 0.5 Cyl. — 0.25  $\frac{5}{3}$  f.

Pilokarpin gab fortwährend sehr kräftige Pupillenverengung. An der Spaltlampe konnte man einwandfrei beobachten, dass es ein physiologischer Pupillverschluss nicht gab. Weder vor noch nach den Operationen haben sich mehr als normal zu erwartenden freie Pigmentkörner in und auf der Iris gebildet. Obwohl im Laufe der folgenden Jahre niemals mehr pathologische Druckerhöhung aufgetreten ist und wiederholte Messungen an verschiedenen Tageszeiten höchstens 24 mm Hg ergaben, ist der glaukomatöse Prozess dennoch fortgeschritten und hat sich eine immer stärkere Gesichtsfeldeinschränkung entwickelt. Zu gleicher Zeit entstand allmählig eine Linsenmyopie, die im Jahre 1925 auf dem linken Auge 5 — 6,5 D. und auf dem rechten Auge 10D erreichte, im Jahre 1927 bzw. 9 und 10 D. Sie hat bis auf wenige Monaten vor dem Lebensende immer noch einen Teil der Fovea mit temporalen perifovealen Partien und temporal vom blinden Fleck Gesichtsfeldresten behalten. Darmleiden, Gallenleiden und Arteriosklerose sind hinzugekommen. Diagnose: *Glaucoma inflammatorium chronicum*.

Der Ehemann war ihr Vetter. Die Mütter der Eheleute waren Schwester und die Väter der Eheleute Brüder. In Seitenzweigen der Familie sind noch zwei Fälle von Glaukom vorgekommen (s. Stammbaum).

Der Ehemann (F,8), Herr P.C.K. konsultierte mich 18.4.1922 zum ersten Mal, 62 Jahre alt. Das linke Auge wies eine etwas erweiterte, träge reagierende Pupille auf und hatte randständige Exkavation. Das Gesichtsfeld war zentral schmal streifenförmig und war mit einem grösseren temporalen Restfeld durch den blinden Fleck verbunden. Das rechte Auge zeigte geringe Abblassung und Exkavation der Papille bei fast normalen Gesichtsfeldgrenzen. Beide Irides waren grau und peripupillär atrophisch, gelegentlich mit intrastromalen Klumpenpigmentzellenbildungen (nicht übermässig viel). T.O.S. nach Pilokarpin 27 mm.

Bis hieher hat sich das rechte Auge unter Pilokarpin immer gut bewährt; das Licht des linken Auges ist zuerst zentral im Laufe von 6 Jahren und nachher auch peripher erloschen, obwohl die Druckerhöhung bei Messungen daselbst niemals mehr als 32 mm Hg, auch morgens früh nicht, betragen hat und gewöhnlich unter Pilokarpinbehandlung normal war. Auch nach dem Erlöschen wechselte der Augendruck O.S. zwischen 22 und 28 mm Hg.

Am rechten Auge Tension am 9.11.'37 im Alter von 77 Jahren noch 25 mm; und meistens weniger. Zwischen '38 und '40 entstand rechts ein Bjerrumskotom nach unten. Wegen Ausbreitung desselben und zunehmender peripherer Einschränkung Trepanation O.D. mit gutem Erfolg.

Diagnose: *Glaucoma simplex*.

Die Eltern der Ehefrau sind ein Monat nach einander im Alter von 39 bzw. 36 Jahren an Typhus erlegen. So lässt sich nicht entscheiden ob einer von ihnen in höherem Alter van Glaukom erkrankt sein würde. Der Vater des Ehemanns starb 74 Jahre alt, angeblich glaukomfrei; seine Mutter, die ich wiederholt untersuchte, starb im Alter von 98 Jahren und war ebenfalls glaukomfrei, sie zeigte nur geringe Katarakt. Der Ehemann war einziges Kind. Die Ehefrau hatte 3 augengesunde Schwester und einen dito Bruder, bei deren Nachkommen kein Glaukom vorkommt. Dagegen war eine Tante väterlicherseits der Eheläute in späterem Alter auf beiden Augen an *kongestivem Glaukom* erkrankt, sodass sie von Kollegen SCHUTTER dafür beidseitig operiert wurde. Schliesslich musste ein Auge entfernt werden. Diese Frau hat das Leiden als solches nicht weiter vererbt. Auf der väterlichen Seite des Ehepaars ist noch ein weiterer Glaukomfall vorgekommen bei einer Tochter eines Bruders beider Väter, Sie erlitt einen *subakuten* schmerzhaften *Anfall*, der aber noch gerade durch Pilokarpin behoben wurde. Diese beiden Fälle bei Verwandten machen es naheliegend, dass die 4 Eltern unserer Ehepaars heterozygotisch belastet gewesen sind, zumal da die letztgenannte Patientin einer entfernten blutsverwandten Ehe entsprossen war.

Die obenbesprochenen Eheleute wären in diesem Fall je homozygotisch befallen. Und so würde man erwarten, dass ihr einziger Sohn ebenfalls an Glaukom erkranken würde.

Dieser Sohn ist debil und hat bis zu seinem 46. Lebensjahr keine klinischen Glaukomerscheinungen gehabt, obwohl er dafür etwas verdächtig wurde. Im Alter von 35 Jahren (1930) fand ich auf beiden Augen normale Papillen, ohne Unterschied des Bildes, und auf jedem Auge S.  $\frac{9}{10}$  und Hm 0.5 D. Juni 1939 finde ich S.O.D.  $\frac{9}{10}$  f, mit cyl | 0.25 D.  $\frac{3}{8}$ , S.O.S.  $\frac{10}{10}$  Hm 0.5 D. Hornhautdurchmesser O.D.S. 11.25 mm, etwas untiefe Vorderkammer. Tension O.D. 28 mm. O.S. 22 mm. Das rechte Auge zeigt jetzt eine zentral weissliche, noch physiologische Exkavation mit normalem Gefässtrichter und normaler rosarötlicher Peripherie, auf dem linken Auge ist die Papille vollkommen flach, rosafarbig, mit normalem Gefässtrichter. Subjektiv fehlt Regenbogensehen, aber er hat mehrmals „rheumatische“ Kopfschmerzen, Schwindel und Müdigkeit auf der Strasse beim Sehen und Gehen.

November 1939 finde ich T.O.D. 35 mm Hg. O.S. 27 mm Hg. Die Gesichtsfelder sind oben und nasal 10–25° eingeschränkt. Ein beginnendes Glaukom wird wahrscheinlicher, obwohl die Gesichtsfeldaufnahmen nicht vollkommen zuverlässig sind. Einerseits verursacht die grosse Nase einen mehr als normalen Gesichtsfelddefekt, anderseits ist die Intelligenzschwäche einigermaßen störend, obwohl der Patient sein Bestes tat (der Kopf ist schmal dolichocephal: 17.4 grösste Länge, 13.75 grösste Breite, 51 cm Umfang). Es wurde Pilokarpin verordnet. Nach der Evakuation von Arnheim sehe ich den Patienten in seinem 53. Lebensjahr wieder. Sein rechtes Auge steht divergent und ist jetzt vollkommen erblindet (T. 52 mm), sein linkes Auge ist in fortschreitendem Rückgang begriffen (T. 38 mm). O.D.S., tiefe randständige Exkavationen. O.S. Trepanation nach Elliott. Bogenskotome. Gesichtsfeldeinschränkung, besonders unten

Diagnose: *Glaucoma simplex*. Erbgang: höchstwahrscheinlich rezessiv.

In der Familie mehrere klinische Bilder.

Fam. 2 C. Fräulein W.L.M. konsultiert mich 16.2.'46 im Alter von 56 Jahren wegen Sehschwäche des rechten Auges. Prodrome sind nicht vorangegangen. Status praesens: S.O.D. mit Sph — 1 cyl + 1.5 hor.  $\frac{5}{18}$  f, S.O.S. mit cyl. + 0.5.  $\frac{5}{6}$  f. Die rechte Pupille ist etwas weiter als die linke. Die linke Iris ist grau mit einem schmalen gelben peripullaren Ring. Das Stromagewebe scheint daselbst eine Spur dichter als rechts, wo nahezu kein gelblicher Farbstoff vorkommt. Keine Deszemetitis. O.D.S. Obsc. lentis punctatae. Hornhäute klein (< 11 mm). Keine Zeichen von Dysgenesis mesodermalis. Normale tiefe Vorderkammer. O.D.S. normales Makulagelb, keine Papillenabweichungen.

31.3.'47 Leichte Herabsetzung der Sehschärfe des rechten Auges bis  $\frac{5}{20}$  f. T.O.D. 57 mm Hg O.S. 28 mm Hg. Papille O.D. leicht exkaviert. Gesichtsfeld stark eingeschränkt, was die Patienten selber in den letzten Monaten subjektiv gespürt hat. Nach Pilocarpin während 2 Wochen: T.O.D. 40 mm Hg, O.S. 31 mm Hg. Mai '47 Trepanation des rechten Auges, gutes Filtrationskissen. Normalisierung des Augendrucks auf 17 mm, was seitdem mit kleinen Schwankungen so geblieben ist. Druck links verschieden Jan. '48 O.D.S. leicht-glaukomatöse Exkavationen.

Die Patientin hat 1 älteres Brüderchen gehabt, das 1 Jahr nach der Geburt starb. Ein jungerer Bruder lebt und ist mit Frau und Tochter augengesund. Die Eltern der Patientin sind jung gestorben (Vater geb. 1858, gest. 1896, Mutter geb. 1860, gest. 1897). Sie waren *Vetter* und *Base*. Ob sie in höherem Alter noch Glaukom bekommen hatten ist unbekannt. Die Grosseltern, die alle älter geworden sind, waren angeblich glaukomfrei, sowie der gemeinschaftliche Urgrossvater väter- und mütterlicherseits. Dieser hatte aber einen Halbbruder, dessen Sohn ebenfalls an *Glaucoma simplex* gelitten hat und mein Patient war von 1918–1925. Dieser war Ingenieur in Chili gewesen. Ich besitze noch alle seine Gesichtsfeldaufnahmen. Er wurde von mir auf beiden Augen trepaniert. Ich habe nicht nachweisen können, dass auch dessen Eltern mit einander verwandt waren. Sein Vater hat zweimal geheiratet. Die beiden Ehefrauen waren Kusinen, man konnte mir aber nicht aussagen ob sie mit ihm verwandt waren. Dieser Ingenieur hat noch 3 lebende Kinder, die jetzt bzw. 54, 52 und 51 J. alt und angeblich glaukomfrei sind.

Diagnose bei zwei entfernten Blutsverwandten: *Glaucoma simplex*. Die Blutsverwandtschaft bei den Eltern der einen Patientin sowie das Freibleiben von Glaukom bei den Kindern des anderen Patienten, machen einen *rezessiven* Vererbungsmodus sehr wahrscheinlich.

In dieser Sippe habe ich noch eine vor mir operierte Frau mit Gl. chron. intermittens dargestellt. Den Zusammenhang konnte ich noch nicht mit vollkommener Sicherheit beweisen. Er ist aber wohl sehr wahrscheinlich.

Fam. 3 C. Frau L.W. bekommt im Jahre 1920 im Alter von 48 Jahren einen akuten Anfall von *Glaucoma fulminans* des rechten Auges, wobei sich in kurzer Zeitfrist eine tiefe Exkavation ausbildet. Zwei Wochen nachdem das erste Auge

iridektomiert war und es nichtsdestoweniger *Cataracta stellata posterior* und progressive Atrophie des Pigmentepithels der Iris mit Vortreibung der Linse bekommen hatte, erleidet das linke Auge ebenfalls einen akuten Glaukomanfall, der mit Elliott behoben wird, wobei ein temporärer Glaskörpervorfall im Trepanationsloch zustande kam. Kurz danach Linsenextraktion des rechten Auges, kompliziert durch Chorioidealblutung, was zur Enukleation führte. Beide Augen erkrankten unter fulminanten Erscheinungen, wobei eine ringförmige blaue Verfärbung der Sklera zur Höhe des Ziliarkörpers auftrat. Nachdem das linke Auge zu Ruhe gekommen war, zeigte es eine Papilla albesens ohne Exkavation. Vom Gesichtsfeld blieb nur ein oberer Teil und etwas mehr als das Gebiet des papillomakularen Bündels erhalten. S. nach Korrektion des vorher schon familiär anwesenden starken Astigmatismus von 7 D.  $\frac{3}{12}$  f. Starke Pigmentaushwemmung in der Vorderkammer gegen Kammerbucht und Hornhaut und auf der Iris und Linsenkapsel. 10 Jahre später wurde Diabetes festgestellt wobei die Patientin stark myopisch wurde mit progressiver Linsentrübung. 1931 intracapsuläre Kataraktextraktion. S. nachher nach Korrektion  $\frac{5}{12}$ – $\frac{5}{10}$ . Im Laufe der nächsten Jahre wiederholte Neigung zu Druckerhöhung. Fortwährend Pilokarpin und Eserin. Die Filtrationnarbe wird mehr und mehr ektatisch. 1939 Herabsetzung der Sehschärfe durch nicht diabetisch anmutende feinfleckige *Makuladegeneration*. Mässige Herzbeschwerden. Der Diabetes verläuft leicht. Es ist immer eine leichte Optikusatrophie ohne Exkavation nach geblieben.

Familienverhältnisse: Ein älterer Bruder starb im Alter von 58 Jahren und eine jüngere Schwester im Alter von 63 Jahren. Beide waren glaukomfrei. Der Vater wurde 58 Jahre alt, die Mutter 69 Jahre. Auch diese haben nicht an Glaukom gelitten, waren aber *Vetter und Base*, sodass es nahe liegt in dieser Familie anzunehmen, dass, wenn das Glaukom hier vererbt wurde, der Erbgang ein *rezessiver* ist. Meine Patientin hat 10 Kinder, 51 — 33 Jahre alt und alle glaukomfrei. Auch das spricht gegen Dominanz und gewiss gegen Dominanz mit Antizipation.

Fam. 4 C. Frau de W.-F. 1943. 74 Jahre alt, hat einen *subakuten Glaukomanfall* auf ihrem rechten Auge, der durch Pilokarpin und Eserin zum Stillstand kommt. Die Pupille bleibt queroval. Die Iris wird örtlich atrophisch nicht nur im Stroma, sondern auch temporal an einigen Stellen des Pigmentepithels. Die Linse ist beiderseits leicht getrübt. Die Sehschärfe ist rechts  $\frac{1}{10}$  (Emm), links  $\frac{4}{10}$  (Hm 2D). Die Papillen sind nicht exkaviert. Die Tension ist links mit Pilokarpin an der oberen Grenze von normal. Das Gesichtsfeld zeigt O.D. leicht konzentrische Einengung ohne Skotome. Nachher entsteht eine myopische Linsenschwellung bis 6.5 D.

Diagnose: *Glaucoma intermittens*.

Familienverhältnisse: Die Eltern hatten kein Augenleiden. Sie waren *Vetter und Base II Grades* (die Urgrossmütter waren Schwester). Die

Patientin ist die älteste von 5 Geschwistern, die angeblich augengesund sind oder gewesen sind, denn 2 Brüder sind schon gestorben. Erbgang: wahrscheinlich *rezessiv*.

Fam. 5 C. H.M. 63 J. alt, war vor einigen Jahren auf beiden Augen wegen *Glaucoma simplex* trepaniert worden. Er zeigt gut fistulierende Narben. T.O.D. 17, O.S. 12 mm Hg. S. auf jedem Auge mit Cyl. + 1 b.z.w.  $1.5 > \frac{4}{36}$ . Beiderseits stark konzentrische Gesichtsfeldeinengung bis  $20^\circ$  wobei rechts und links die obere Hälfte über der Raphe fast ganz verschwunden ist. Viele kortikale Linsentrübungen. Auf beiden Augen sind *zentral* sonderbare nicht pigmentierte wachsartig anmutende grobe *fleischfarbige Degenerationsherde* vorhanden, sowohl foveal als perifoveal. Die Papillen sind glaucomatos exkaviert. Die Vorderkammer sind normal und nur temporal etwas untief. Die Skleren reichen ziemlich weit vorwärts ohne deutliche Limbusausbildung.

Sonstige Fälle von Glaukom sind nicht in der Familie bekannt. Seine einzige von mir untersuchte jüngere Schwester hat normale Augen. Die Eltern sind jung gestorben, der Vater im Alter von 47, die Mutter im Alter von 28 Jahren. Sie waren *Vetter und Base*. Der Vater sowie die Mutter und alle ihre Geschwister sollen normale Augen gehabt haben, wie auch die 4 Grosseltern. Der Grossvater väterlicherseits starb im Alter von 59 Jahren, die Grossmutter im Alter von plm. 80 Jahren. Es ist nicht ganz sicher festzustellen ob das Glaukom in diesem Fall auf rezessiver Grundlage vererbt wurde, da die Eltern das erforderliche Ausbruchsalter nicht erreicht haben.

In den Fällen 1-5 waren die gesunden Eltern blutsverwandt. Es mögen nun einige Fälle folgen wo noch andere Fälle bei Verwandten sicher oder wahrscheinlich vorgekommen sind.

Fam. 6 C. Frl. S.A. 43 J. alt, kommt zur ersten Konsultation mit T.O.D. 40. O.S. 32 mm Hg. O.D.S. Emmetropie. S.O.D.  $\frac{7}{10}$ , O.S.  $\frac{8}{10}$ . Wegen ungenügender Pilokarpinwirkung Okt. '44 Elliott O.S. 1945 Elliot O.D. O.D. mässige, O.S. keine Exkavation. O.D.S. konzentrische Gesichtsfeldeinschränkung, besonders oben. Diagnose: *Gl. chronicum intermittens*. 1948. Kataraktbildung. S.O.D.  $\frac{2}{10}$ , S.O.S.  $\frac{7}{10}$ .

Familienbefund: Sehe Stammbaum. Alle Familienmitglieder glaukomfrei mit Ausnahme einer Tochter eines Grossonkels mütterlicherseits, die von mir operiert wurde und auf dem linken Auge ein Gl. absolutum degenerativum bekam, während rechts der Druck wieder normal wurde nach einer Linsenextraktion.

Fam. 7 C. Herr G.J.R. 69 J. alt. März 1937. *Akutes Glaukom* des linken Auges. Untiefe Vorderkammer. Iridectomy. Dezember 1943. *Akutes Glaukom* des rechten Auges. Iridectomy. Patient ist der Älteste von 10 noch lebenden Geschwistern, deren keiner unter augenärztlicher Behandlung ist; 4 andere Kinder sind jung gestorben; eine Schwester und ein Bruder sind vor ein Paar Jahren gestorben. Sie hatten keine Augenbeschwerden. Der Patient selber ist unverheiratet. Wenn er allein unter 12 erwachsenen Geschwistern befallen ist, ist entweder dieser Fall nicht-erblich, oder die Anlage ist mutativ neu-entstanden und pflanzt sich glücklicherweise nicht weiter fort, oder es konnte sich um ein rezessives Merkmal handeln, das zufälligerweise nur bei einer Person ans Licht trat. Man kommt hier nicht weiter, da der Patient zwar angibt, das seine Eltern augengesund waren und dass seine Grossmutter mütterlicherseits nach vergeblicher Augenoperation erblindet war, aber es liess sich nicht mehr ausfinden ob es sich da um Katarakt oder Glaukom gehandelt hat. Das letztere ist allerdings bei nicht-erfolgreicher Operation etwas wahrscheinlicher.

Fam. 8 C. Herr J.v.D. konsultiert mich Januar 1946 zum ersten Mal im Alter von 50 Jahren. Ohne je etwas gespürt zu haben, hat er kürzlich entdeckt, dass sein linkes Auge nahezu blind war. Status praesens. T.O.D. 35 mm, O.S. 60 mm Hg. S.O.S. exzentrische Bewegungswahrnehmung (nach Haitz grosses zentrales Skotom). S.O.D. 0.8 Emmetropie. O.D tiefe, noch nicht randständige, O.S. tiefe randständige Exkavation. O.D. noch keine Skotome. Pilokarpin Da die Tension rechts nicht unter 32 mm sinkt, Elliot. Danach gute Filtration. T.O.D. 21 mm. Beide Irides sind blau, sie haben sehr dünnes hypotrophisches Stroma, das Pigmentblatt ist an mehreren Stellen durch das hintere Stromablatt sichtbar. Das Vorderblatt ist sehr kryptenreich und enthält auffallende Defekte, besonders im linken Auge. Links ebenfalls einige ektatische Irisgefässe. Vorderkammer normal tief.

Diagnose: *Glaucoma simplex*.

Familienverhältnisse: Der Patient hat angeblich 3 augengesunde jüngere Brüder. Der Vater starb im Alter von 48 Jahren an einem Nierenleiden, die Mutter im Alter von 81 Jahren. Sie hatte niemals eine Brille und konnte bis zum letzten lesen, nähen usw. Auch der Vater war nicht augenkrank. Dieser hatte 5 normale Schwester und eine Schwester, die schon im Alter von  $\pm 55$  Jahren,  $\pm 17$  Jahren vor ihrem Tode anfang schlechter zu sehen. Die letzten Lebensjahre lief sie tastend am Wande entlang. Äusserlich waren die Augen normal, niemals rötlich-entzündet. Die Nachkommen wissen nicht mehr ob sie je einen Augenarzt konsultiert hat. Da sie zwei Töchter und zwei Söhne hat, die bis im 5. Dezennium nicht über die Augen klagten, ist es nicht wahrscheinlich, dass ihre Mutter an erblicher Katarakt gelitten hat. Der Beschreibung nach ist es wahrscheinlicher, dass es ebenfalls Glaukom gewesen ist. Erbgang: rezessiv? dominant? (regel-

mässig oder unregelmässig?) Da der Vater meines befallenen Patienten ziemlich früh gestorben ist, wäre es möglich, dass er in höherem Alter ebenfalls mit Glaukom behaftet geworden wäre. Über die Grosseltern väterlicherseits konnte ich keine Nachrichten bekommen. Die Familie mütterlicherseits soll glaukomfrei gewesen sein.

Fam. 9 C. Herr G.H., 15.5.1919, 64 J. alt. O.D.S. Excavatio glaucomatosa (O.D. 4 D. Niveaudifferenz zwischen Boden und Rand der Aushöhlung). Linkes Auge amaurotisch, rechtes Auge S.  $\frac{4}{60}$ , mit Sph.  $+1.5$  D.  $\frac{4}{20}$ . Links Coloboma iridis artificiale. Voriges Jahr gleich nach der von einem Fachkollegen ausgeführten Iridektomie Sehakt erloschen. Pilocarpin.  $1\frac{1}{2}$  Jahre später S. des rechten Auges stark verringert mit exzentrischer Fixation. Seine Ehefrau, die eine Kusine 2. Grades ist, hat normale Augen mit leichter Hypermetropie. Über die Augen der Eltern ist nichts besonderes bekannt. Die Mutter soll ihre 81 Lebensjahre gut gesehen haben; der Vater ist 55 Jahre alt gestorben. Zwei jüngere Schwester und ein Bruder haben gute Augen. Der Patient hat 5 Söhne und 2 Töchter.

Herr E.D.H., ältester Sohn. 12.3.'40, 57 Jahre alt, konsultiert mich da er vor einem Monat am Utrechter Bahnhof und gestern erneut plötzlich Verschwommensehen des linken Auges gespürt hatte, das bis heute anhält. Status praesens: O.D.S. tiefe, nicht randständige Exkavationen. O.S. dunkle kongestive Venen im Augenhintergrund und 2 kleine Blutungen am Rande der Fovea. An dieser Stelle war ein parafoveales, absolutes Skotom vorhanden. Tension O.S. 17 mm Hg. S.O. S.  $\frac{1}{6}$  S.O.D. mit Sph  $+0.75$   $\frac{5}{5}$ . Zwei Jahre später Wiederholung des Prozesses im linken Auge. S.O.S.  $\frac{5}{30}$  mit Mühe, zentrales Skotom für Farben, wieder eine kleine Blutung unweit vom Fovearande mit Gefässerweiterung am Papillenrande. Die Beschwerden entstanden nach einer emotionellen Unterhaltung mit Besatzungsbehörden. In den beiden nächsten Jahren blieb das rechte Auge normal, das linke behielt ein zentrales Skotom, das im Haitz'schen Stereoskop ein grosses Feld einnahm, sodass nur linksoben wieder perzipiert wurde; überdies konzentrische Einengung des Gesichtsfeldes. T.O.S. 24 mm Hg. Pilocarpin wegen Verdacht auf Pseudoglaucoma, obwohl die Exkavationen noch nicht deutlich pathologisch waren. 1947. O.D. normal, O.S. feingrau pigmentiertes Foveagebiet ohne Degenerationsherde. Offenbar hatte das Pigmentepithel daselbst etwas gelitten. Tiefe Exkavation mit Abknickung eines Gefässzweiges. T. 24 mm Hg. Ende 1947: beide Papillen haben Halo's ausgebildet. Auch das rechte Auge hat jetzt eine örtliche Gefässabknickung. Blutungen des linken Auges völlig verschwunden. Diagnose unklar: einiges geht in die Richtung des Pseudoglaucoma, jedenfalls auf einem Auge. Gefässstörung teils unter emotionellen Einflüssen. In einer Ehe mit einer Base (Onkel's Tochter) die im 6. Dezennium Cataracta post. erwarb, erhielt er einen Sohn mit leicht rotatorischem Nystagmus und Hyperphorie des rechten Auges, sowie eine normale Tochter.

Herr J.G.H., 17.5.'32, 44 J. alt. Dritter Sohn des Glaukompatienten. Er besitzt auf beiden Augen grosse tiefe, noch physiologische Exkavationen der Papillen ohne subjektiven Beschwerden. 11.2.'33, Tension O.D. 21 mm, O.S. 25 mm Hg. S.  $\frac{10}{10}$  Emmetropie. 25.10.'33, Status quo. 16.9.'38, Tiefe Exkava-

tionen. Keine Skotome. Gesichtsfelder peripher normal. Niemals Farbensehen oder Kopfschmerzen. Optikusbefund glaukomverdächtig, klinisch aber nicht sicher zu diagnostizieren. Es bleibt fraglich ob die Papillenexkavation sich durch Druckerhöhung ausgebildet hat. Man müsste dann eine ganz allmähliche Anpassung an leichte Druckerhöhungen ohne ernste Schube denken. 1939, Papillen blass geworden. T.O.D. 31 mm, O.S. 21 mm. Keine Skotome. O.S. Exkavation randständig. Zum ersten Mal Pilokarpin verordnet. 1941: Der Mann hat halbseitiges Schwitzen bekommen, was auf Sympathicusreiz deutet. Die beidseitigen Exkavationen zeigen noch keine Gefässunterbrechung. T.O.D. und O.S. 22 mm. 1943 Status quo. T.O.D. 22 mm, O.S. 28 mm, mit an einer Stelle Gefässknickung. 1945. Druck beiderseits normal. 1947, wieder leichte Druckerhöhung des linken Auges. Keine Skotome. Diagnose: *pseudoglaucoma-artiger* Zustand, bzw. anfangendes Glaukom. Seine Ehefrau hat eine Myopie von 5, bzw. 3,5 D. Von 10 Kindern dieses Ehepaares wurden 8 leicht myopisch. Keines zeigt angeborene oder infantil erworbene Papillenexkavationen.

In dieser Familie lässt sich vom Erbgang nichts aussagen, angenommen dass Vererbung vorliegt. Man fragt sich ab ob der Erbmodus vielleicht unvollkommen rezessiv sei und ob die Symptome bei 2 Söhnen ein heterozygotisch- intermediäres Bild darstellen.

Über die nächsten Familien 10 C — 26 C werde ich mich kurz fassen, da die Abbildungen für sich selber sprechen. Es sind alles solitäre Fälle, wo ich keine weiteren Behaftete und keine Verdächtige in der Familie auffinden konnte. Es hat sich um Gl. simplex gehandelt in den Familien 10, 12, 14, 16, 17, 18, 20, 21, 23 und 26. Dabei haben in den Familien 10, 14, 18 und 21 die Kinder das gefährdete Alter schon erreicht. In den Familien 13, 19 und 24 hat ein Gl. chronicum intermittens vorgelegen, in der Familie 15 ein beidseitiges subakutes und in der Familie 11 ein beidseitiges akutes Glaukom. Schliesslich war in der Familie 25 ein Pseudoglaucoma vorhanden mit allen typischen Papillenabweichungen und Gesichtsfeldstörungen, aber immer ohne Druckerhöhungskurve, selbst nicht nach provokatorischen Massnahmen. Es ist deshalb unsicher, ob der Fall überhaupt hier gehört. Beim Fall 10 C sind nachher im linken Auge Fundushaemorrhagien aufgetreten.

Fragen wir schliesslich nochmals ob beim (prae-)senilem Glaukom ein rezessiver Erbgang ebenfalls in Frage kommt, so meine ich das bestimmt bejahen zu müssen. Meine Ergebnisse verbieten mir vollkommen diesen Erbmodus ohne weiteres in Abrede zu stellen. Man ist gar nicht veranlasst, nur deswegen, dass die Cataracta



senilis und die senile Makuladegeneration offenbar dominant vererbt werden können, anzunehmen, dass solches nun für alle (prae)senilen Erbmerkmalen gilt. Warum sollten diese auch nicht teilweise rezessiv-erblich sein?

Wir besitzen einige Kriterien für rezessive Vererbung. Wenn ein Merkmal in mehreren Geschwisterreihen bei etwas mehr als 25% der Kinder gesunder Eltern vorkommt, was bei den vielen kleinen Familien gewöhnlich bedeutet, dass nur ein Kind befallen ist, darf man darum allein noch keine rezessive Vererbung annehmen. Diese kommt erst ernsthaft in Frage, bzw. wird erwiesen:

- 1°. wenn eine exogene Pathogenese unwahrscheinlich ist,
- 2°. wenn der Charakter der Abweichung dysplastisch oder dystrophisch-degenerativ zu sein scheint,
- 3°. wenn E.Z. viel häufiger konkordant sind als Z.Z. und Z.Z. viel häufiger diskordant als E.Z. sind,
- 4°. wenn die Anzahl der Befallenen bei zunehmender Geschwisterzahl wächst, aber von 50% ziemlich weit entfernt bleibt, und wenn die Befallenen selber, auch bei grosser Kinderschar, keine befallene direkte Nachkommen haben,
- 5°. wenn die Frequenz der Blutsverwandtschaft der gesunden Eltern den Mittelwert bei der allgemeinen Bevölkerung einwandfrei übersteigt,
- 6°. wenn man zuweilen bei Familien mit Merkmalsträgern mehr oder weniger entfernte gemeinschaftliche Vorfahren der Elternpaare findet,
- 7°. wenn zuweilen auf beiden Seiten bei Kollateralen die Abweichung vorhanden ist,
- 8°. wenn zwei Merkmalsträger nur befallene Kinder bekommen.

Die Punkte 1°-3° sind kein Prärogativ von rezessiver Vererbung, sie gelten für Vererbung überhaupt, also ebenfalls bei Dominanz und kommen für das Primärglaukom gewiss in Betracht. Während beim Glaucoma infantile schon 5 konkordante und keine diskordante E.Z., jedoch 3 diskordante Pärchen und ein diskordantes gleichgeschlechtliches Z.Z. Paar gefunden wurden, lässt das karge Zwillingmaterial des Schrifttums über Glaucoma (prae)senile noch vollkommen im Stiche eine Entscheidung über die Bedeutung und die Durchschlagkraft der Erbanlagen zu treffen. Zwei konkordanten E.Z. Paaren gegenüber fehlen die Z.Z. Paare noch ganz.

Wenn ich die Familien meines Materials streiche, wo vorläufig dominanter Erbgang wahrscheinlicher scheint als Pseudodominanz, macht es den Eindruck ob Punkt 4° gilt. Die Sippen wo mehrere Kinder von Erkrankten das gefährdete Alter erreichten ohne selbst befallen zu sein, spricht in diese Richtung. Des weiteren finde ich:

Zahl der Familien	Anzahl Kinder	Anzahl Glaukompatienten	Anzahl Normaler im Erkrankungsalter
29 Fam. mit 1 Pat.	123 (4.24 pro Fam.)	29 ( $\pm 23.5 \pm 3.82\%$ )	94
15 Fam. mit 2 Pat.	76 ( $\pm 5$ pro Fam.)	30 ( $\pm 39.4 \pm 5.60\%$ )	46
1 Fam. mit 3 Pat.	6 ( 6 pro Fam.)	3	3
Total: 45	205 ( 4.5 pro Fam.)	62 ( $\pm 30.2 \pm 3.21\%$ )	143

Die Belege für Punkt 5° wurden im Text schon an mehreren Stellen erwähnt. Die Tatsache, dass ich in 45 Stammbäumen mit 50 Familien ohne dominante Vererbung 6 mal = 12% Konsanguinität der normalen Eltern antraf, was sich zu 7 mal auf 51 Familien = 13.7% erhöht, wenn ich die konsanguinen befallenen Eltern (Fall 1 C) hinzuzähle und auf 8 Mal auf 52 Familien =  $\pm 15.4\%$  hinauskommt, wenn die Ehe eines Befallenen mit seiner nicht-befallenen Base 2. Grades (Fall 9 C) mitgerechnet wird, gibt zu denken.

Im Anfang dieses Jahrhunderts betrug die Zahl der konsanguinen Ehen in der niederländischen Bevölkerung 1—2%. Diese Zahl war bis vor 10 Jahren auf 0,6% gesunken. In meinem Material ist deshalb der Bevölkerungsmittelwert 6—25 mal überstiegen <sup>1)</sup>, was wohl zu einer besseren Deutung als derjenigen des Zufalls mahnt. Gewöhnlich hält man mit solchen Ziffern den rezessiven Erbgang schon für erwiesen. So habe ich mit meinen Befunden hoffentlich eine Anregung geschaffen um jetzt überall nach elterliche Blutsverwandschaft in Fällen von präsenilem und senilem Glaukom zu fahnden. Wir sind

<sup>1)</sup> Es handelt sich hierbei um Minimumwerte, die bei persönlicher Nachfrage der Familienangehörigen erhalten wurden. Eine mehr systematische Sippenuntersuchung, die jetzt im Gange gesetzt wurde, wird sicherlich mehr Fälle von eventuell entfernter Blutsverwandschaft aufdecken. Auch würde der Prozentsatz steigen, wenn es herauskommen würde, dass einige meiner Solitärfälle nicht erblich sind.

solches nicht gewohnt und tun es noch nicht einmal regelmässig bei konnatalen Anomalien. Für eine gute Einsicht und eine Familienprognose tut es jedoch not, dass wir genauer in dieser Hinsicht nachforschen.

Sollte wirklich häufig rezessive Vererbung vorkommen, dann wird zweifellos auch noch ein weit grösserer Teil der Einzelfälle von Primärglaukom als der von mir erfasste auf Vererbung beruhen.

Käme nachher heraus, dass noch ein Teil meiner Fälle auf unregelmässige Dominanz beruht, dann würde die Ziffer noch steigen. Jedenfalls stimmt der von mir gefundene Prozentsatz der Konsanguinität schon mit der nicht geringen Frequenz des Glaukoms im allgemeinen. Wissen wir doch, dass dieser Prozentsatz um so höher ist, je seltener die Mutation stattgefunden hat und das Merkmal auftritt. Auch beim Hydrophthalmus, der im allgemeinen als rezessiv gilt, liegt die Ziffer der Blutsverwandtschaft nicht höher, eher noch niedriger.

Punkt 6° lässt sich an meinem Material noch nicht beurteilen. Von Punkt 7° gab ich im dritten Abschnitt über solitäre Fälle enige Beispiele.

#### Punkt 8°. *Ehen von Merkmalsträgern*

Es gibt nur wenige Fälle im Schrifttum wo zwei Eheleute beide von Glaukom befallen waren. Der erste Fall, den ich fand, rührt von HARLAN. Die beiden Urgrosseltern eines 17 j. befallenen Mädchens sind als Glaukompatienten im Stammbaum angegeben. Wenn man aber bedenkt, dass HARLAN seinen Fall im Jahre 1885 beschrieb, dann müssen diese Vorfahren schon vor der Napoleontischen Zeit gelebt haben. Da ist es wohl ausgeschlossen, dass die Glaukomdiagnose einwandfrei gestellt wurde. Einen zweiten Fall fand ich bei BIRÓ (dessen Fig. 5). Beide Grosseltern zeigten die ersten Symptome im Alter von ungefähr 55 Jahren. Zwei Töchter hatten ihre ersten Anfälle bzw. mit 38 und 35 Jahren, und ein Sohn der ältesten Tochter schon mit 20 Jahren. Drei Söhne der Grosseltern sind noch glaukomfrei. Obwohl das Alter nicht angegeben wurde, darf man annehmen, dass sie das gefährdete Alter schon erreichten und dass die Grosseltern, eben weil sie nicht-befallene Kinder hatten, beide heterozygotisch belastet waren. Ein dritter Fall ist im Stammbaum von JAMES anamnestisch anwesend, wobei aber über die Nachkommen nichts berichtet wird. Ob Homozygoten ernster befallen sind als Heterozygoten, lässt sich nicht entscheiden.

In meinen Material kommen nur zwei Fälle vor wo beide Ehepartner an Glaukom litten. Leider war in der einen Ehe (Stb. 1 C) nur ein Sohn vorhanden. Dieser Sohn bekam ebenfalls Glaukom. Hier schien es sich um rezessiven Erbgang zu handeln. (S. 31). Die andere Ehe (Stb. 1 B) war kinderlos. Der Ehemann war zuvor aber schon zweimal verheiratet gewesen und hat in der zweiten Ehe eine Tochter, die augenblicklich ebenfalls wegen Glaukom in Behandlung steht. So scheinen in diesem Stammbaum der rezessive und der dominante Typus in einer Ehe zusammenzutreffen.

Ich will jetzt noch einmal wiederholen, was m.H. für *häufige rezessive* Vererbung des (praesenilen) Glaukoms spricht:

1°. Auch wenn man die anscheinend dominanten Fälle nicht aus dem Gesamtmaterial entfernt, ist noch ein bedeutender Prozentsatz konsanguiner Ehen vorhanden.

2°. In den Geschwisterreihen, wo nur 1 Patient vorhanden ist, leidet  $\pm$  23.5% an Glaukom. Das ist etwas weniger als die 26–29%, die man gewöhnlich findet, weil die Familien nicht mitgezählt werden, wo die Chance bestanden hat ohne Wirklichkeit geworden zu sein. Beim Glaukom wird diese Erringerung der erwartungsgemässen Zahl dadurch erklärt, dass es eine Alterskrankheit ist, die noch nicht bei jedem dazu Veranlagten, der im Forschungsmaterial vorkommt ausgebrochen ist. Im Gesamtmaterial wurden aber wieder plm. 29.6% gefunden, da die Familien mit 2 Glaukomgeschwistern gewissermassen eine Auslese darstellen. Sie sollten theoretisch nur in Familien mit 8 Kindern vorkommen, und nicht wie hier in Familien mit durchschnittlich 5 Kindern (mit plm. 39.4% Befallenen also). Jedenfalls bleiben die Ziffer genügend weit von der 50%, die man bei Dominanz erwarten würde, entfernt.

3°. Eine exogene Pathogenese ohne weiteres ist für das Primärglaukom viel unwahrscheinlicher als eine endogene Bereitschaft, die jedenfalls auch bei exogenen Noxen noch angenommen werden muss, da nur wenige Leute auf die bisher bekannten schädlichen Einflüsse mit Primärglaukom reagieren.

4°. Das Glaukom imponiert als eine dystrophisch-degenerative Erkrankung, wobei ein *Gefässleiden eine bedeutende Rolle* spielt (S. meine Fälle 6 A, 4 B, 5 B, 9 B, 12 B, 13 B und 9 C).

5°. Die beiden E.Z. Paare des Schrifttums waren konkordant,

wobei stärkere Modifikationen des klinischen Bildes möglich sind.

6°. Im einzigen Fall wo zwei erkrankte Eltern ein Kind bekamen, erkrankte auch dieser Sohn erwartungsgemäss.

7°. Glaukom kommt gegebenenfalls bei beidseitigen Kollateralen vor (Fam. 1 C, 6 C, 7 C, 8 C)

8°. Der Prozentsatz der blutsverwandten Ehen normaler Eltern ist derart erhöht, dass Zufall ausgeschlossen werden darf und rezessiver Erbgang angenommen werden muss. Leider war es mir bis hicher nicht möglich die beiden Elternteile unterschiedlicher Familien auf gemeinschaftliche Ahnen zurückzuführen. Jetzt aber, wo wir wissen, dass es wahrscheinlich viele rezessiv-merkmalige Fälle geben muss, ist es unbedingt notwendig, dass wir versuchen die noch bestehenden Lücken durch fortgesetzte Forschung in allen Ländern auszufüllen.

Das vorhandene Material des Schrifttums genügt nicht um die vorhandenen Probleme zu lösen, da die Mitteilungen über Geschwisterhäufung ohne direkte Vererbung in 2 oder mehr Generationen, grösenteils aus der Zeit stammen, wo man die Bedeutung einer ausgiebigen Familienforschung noch nicht erkannt hatte, wobei man sich überdies viel zu wenig nach eventueller Blutsverwandtschaft erkundigt hat. Daneben enthält das neuere Schrifttum viel mehr von den seltenen aber stark imponierenden dominanten Fällen und hat man sein Interesse viel weniger dem so häufig vorkommenden praesenilen und senilen Glaukom gewidmet.

Ich finde es aber bedeutungsvoll, dass WESTERLUND, einer der letzten Autoren, der sich ausgiebig mit den Familienverhältnissen in 20 Glaukomsippen beschäftigt hat, darunter 6, vielleicht 8 rein-familiäre Geschwisterfälle bringt, inklusiv seinen E.Z. Fall, wobei die Eltern sowie die 4 Schwestern und der eine Bruder gesund sind.

Derartige Beobachtungen geben Hinweise in die Richtung einer rezessiven Vererbung. In seinen Fällen 13 (2 von 5 Geschwistern befallen) und 14 (3 von 9 befallen) ist die Möglichkeit nicht ausgeschlossen, dass ein Elternteil ebenfalls Glaukomleidend war. In seinen Familien 15–20 wird derartiges nicht angegeben. Die Zahlenverhältnisse zwischen Erkrankten und Gesunden (bzw. 16 krank: 18 oder, dem Alter wegen 13 gesund) sind mehr charakteristisch für dominante Vererbung. Da über elterliche Blutsverwandtschaft keine Auskunft gegeben wird, ist es leider auch hier nicht möglich einwandfreie Schlüsse zu ziehen. So lange wir weiter nur noch über direkte Verer-

bung durch 2 Generationen verfügen, muss Pseudodominanz (Ehe von Rezessiv-Befallenen mit Heterozygoten) ausgeschlossen werden um die Dominanz sicherstellen zu können.

Über *Blutsverwandschaftsehen* wird im ganzen *Schrifttum* äusserst selten berichtet. Es handelte sich ja fast immer um Publikation dominanter Fälle. Die einzigen Ausnahmen bilden eine Ehe im PLOCHER'schen Stammbaum, die aber in unserer Hinsicht wegen der dominanten Vererbung bedeutungslos ist, sowie eine Beobachtung von BIRÓ. Er hat einmal Blutsverwandschaft der Eltern verzeichnet, hält diese aber für ganz bedeutungslos bei der Glaukomvererbung --- wohl mit Unrecht. Dann hat noch PIMENTEL in Brasilien bei 2 von 3 aus einer konsanguinen Ehe hervorgegangenen Brüdern Glaucoma simplex angetroffen, das sich bzw. im Alter von etwa 50 und von 20 Jahren offenbart hat. Ein Vetter I. Grades der glaukomfreien Mutter litt ebenfalls an Glaucoma simplex seit dem 70. Lebensjahr. In weiteren Zweigen dieser Familie ist Hydrophthalmus vorgekommen. Wenn wir den Hydrophthalmus ausschliessen gibt es nur noch meine Mitteilung (1939) über Glaucoma simplex bei einem 21. jährigen Bauern dessen Eltern Vetter und Base II Grades sind. In diesem Lichte ist es merkwürdig, dass GROENOUW 1904 im Kapitel über erbliche Augenkrankheiten in Gr. S. Handbuch (S. 467) vermutet, „dass das relativ häufige Vorkommen von Glaukom bei Israëlitin in dem Sinne zu deuten ist, dass bei diesen Ehen unter Blutsverwandten nicht gerade selten sind“. Vielleicht hat er intuitiv Recht gehabt. Von AARON BRAV (Am. J. of O. 1931 III 14.'48) der selber an Glaukom litt, wird die höhere Disposition der Juden verneint.

Jedenfalls ist es schon eher vorgekommen, dass an eine dogmatische Auffassung gerüttelt wurde. Nachdem man Jahre lang geglaubt hatte, dass der erbliche Diabetes mellitus dem dominanten Erbgang folgte, hat HANHART erweisen können, dass es eine beträchtliche Anzahl von Fällen gibt, wo der Erbgang ein rezessiver ist. Das sind nicht nur Fälle mit junglichem Diabetes, es gibt darunter auch Fälle von praesenilem und senilem Diabetes.

Obwohl der rezessive Erbgang besonders gilt für ernsthafte, teils angeborene, teils früh erworbene Fehler, darf man augenblicklich annehmen, dass auch Merkmale des vorgeschrittenen Alters diesen Erbmodus folgen können.

### *Hauptergebnisse*

Der gangbaren Meinung in der Glaukomfrage gegenüber sind meine Erfahrungen in 60 Sippen ziemlich umwälzend.

Erstens sind die von mir gefundenen Zahlen über mutmässliche Erbanlagen beim Primärglaukom Minimumzahlen. Wenn ich in mehr als 30% meiner Fälle Hinweise für Vererbung gefunden habe, so muss auch diese Ziffer noch viel höher liegen, wenn die Krankheit öfters rezessiv vererbt wird. Die im Schrifttum geschätzte Ziffer von 13–15% Vererbung sind entschieden viel zu niedrig.

Zweitens ist die Meinung von VON GRAEFE, GROENOUW und zahllosen Nachfolgern unrichtig, dass in einer und derselben Familie nur ein bestimmter klinischer Glaukomphänotypus vorkommt. Ich fand in 23,5% meiner familiären Fälle unterschiedliche Phänotypen, was die Frage der genetischen Beziehungen und Verwandtschaft zwischen diesen Typen wieder nahelegt. Einmal kam bei zwei Brüdern Glaucoma simplex neben Pseudoglaucoma vor. Ein kompensiertes Glaukom kann nach Jahren in ein unkompensiertes übergehen. Höchstwahrscheinlich liegen die Verhältnisse derart, dass den unterschiedlichen erblichen Glaukomtypen ein Grundfaktor oder Gen gemeinsam ist, aber dass in Vereinigung mit erblichen und nicht-erblichen (E. Zwillinge!) Nebenfaktoren das Endresultat verschieden ausfallen kann. Solange die konstitutionellen Nebenfaktoren mitvererbt werden oder auch wenn sie abwesend sind, wird das klinische Sippenbild der Hauptsache nach gleichartig sein. Das wird sich in vielen dominanten jüngeren Fällen des Schrifttums dargetan haben. Wenn die Nebenfaktoren sich über verschiedene Familienmitglieder verteilen und trennen wird das klinische Bild variabel sein und ist es sogar denkbar, dass eine übrigens dominante Anlage latent durchgegeben wird, da die normale Anlage über die abnorme siegt. Auch eine eventuelle Antizipation, von mir kaum gefunden, muss gelegentlich auf Kombination mit Nebenfaktoren beruhen im GOLDSCHMIDTschen und PENROSESchen Sinne, will sie verständlich sein. Mit diesen Befunden stehe ich nicht ganz allein. Sie werden durch einige Beiträge im Schrifttum bestätigt. NETTLESHIP hat schon 1906 Beispiele von verschiedenen klinischen Typen in einer Familie gegeben. GILBERT (1912) fand juveniles Glaukom neben senilem kongestivem Glaukom. LAWFOED (1914) beschreibt eine Schwester mit Gl. simplex im 57. und eine andere Schwes-

ter mit akutem Glaukom in ihrem 47. Lebensjahr. Im Stammbaum von PLOCHER-KORTE (1918, 1939) kommt in verschiedenen Zweigen Gl. simplex sowie Gl. chron. intermittens vor. JAMES (1927) erwähnt Gl. simplex bei einer Mutter und 3 Töchtern während 2 Söhne mehr chronisch-intermittierende Erscheinungen bieten. KUMANOMIDO (1930) erwähnt einen Vater mit chronisch-intermittierendem Glaukom, dessen 24. j. Tochter Gl. simplex aufweist, sowie eine Mutter, die im 57. Jahr Gl. simplex zeigt, während ihre Tochter im Alter von 31 Jahren akutes Glaukom bekommt. WESTERLUND (1947) berichtet über 2 Schwestern, die eine mit Gl. simplex im 67., die andere mit Gl. chron. intermittens im 44. Lebensjahr, und weiter über die obengenannten höchstmerkwürdigen phaenotypisch verschiedenen E.Z. Auch STOKES (1940) hat gesagt, dass seine Fälle im allgemeinen chronisch, aber nicht immer so verliefen. Dann hat schliesslich THIEL (1931) im rechten Auge eines Patienten Gl. simplex, im linken Gl. chronicum intermittens angetroffen, wovon ich und andere Autoren ebenfalls einige Beispiele sahen. Ich war selber sehr von der Rolle von Gefässleiden betroffen bei allen Glaukomtypen, besonders bei denjenigen, die ich in den Familien 6A, 5B, 9B, 12B, 13B, 9C und 10C beobachten konnte.

Drittens ist die allgemeine Meinung unhaltbar geworden, dass das praesenile und senile Primärglaukom im Gegensatz zum Hydrophthalmus sich immer dominant vererbt. Der hohe Prozentsatz blutsverwandter Ehen unter den augengesunden Eltern der Glaukombefallenen ist an sich eigentlich schon beweisend für rezessiven Erbgang.

Viertens darf man die genetischen Verwandtschaftsbeziehungen zwischen den klinischen Typen von später erworbenen Primärglaukom nicht deshalb leugnen, weil man die Verwandtschaft auch nicht für den Hydrophthalmus annimmt, obwohl dieser ebenfalls in Glaukomfamilien und umgekehrt Glaucoma simplex s. chronicum in Hydrophthalmusfamilien auftreten kann. Die Lage ist nämlich ganz verschieden. Während die eben genannten Fälle eine grosse Ausnahme bilden, sodass man sich deshalb genötigt sieht einen sporadischen Hydrophthalmusfall in einer Glaukomfamilie als einen Maximum- oder extremen Plus-variant des Glaukoms und einen Glaukomfall in einer Hydrophthalmusfamilie als einen Minimum- oder (extremen Minus-variant des Hydrophthalmus zu betrachten, bilden meine Beobachtungen beim (prae)senilen Primärglaukom gar keine Ausnahme und heben sie deshalb zwanglos die Frage der genetischen Verwandt-



schaft des Gl. simplex mit dem Glaucoma intermittens erneut hervor.

Die drei im Anfang dieses Aufsatzes gestellten Fragen haben durch diese Forschung die folgenden Antworten bekommen:

1°. Antizipation wird bei der Vererbung des (prae)senilen Primärglaukoms gewöhnlich vermisst.

2°. Das klinische Bild kann bei verschiedenen Mitgliedern derselben Familie oder Sippe ungleich sein.

3°. Der Erbmodus ist entweder dominant oder — in einer beträchtlichen Anzahl der Fälle — rezessiv.

Zum Schluss möchte ich der „Organisatie voor zuiver wetenschappelijk onderzoek i.o.“ meinen besonderen Dank bringen für die finanzielle Unterstützung, wodurch ich im Stande gesetzt wurde diese Untersuchungen zur Ergänzung des eigenen Materials durchzuführen.

#### LITERATUR

- BIRÓ, I., 1939. *Ophthalmologica*, 98: 43.  
 GILBERT, W., 1912. v. Graefe's Arch. f. Ophth., 82: 389.  
 HARLAN, A., 1885. *Journ. Am. med. Ass.*, 5: 285.  
 JAMES, R. R., 1927. *Brit. Journ. of Ophth.*, 11: 438.  
 KORTE, W., 1939. *Klin. Monatsbl. f. Aug.*, 102: 664.  
 KUMANOMIDO, S. KOMAI, T., 1934. *Pedigrees of hereditary diseases*, Kyoto, 1934.  
 KÜRTEH, H., 1934. *Arch. Rassen- u. Ges. Biol.*, 28: 38.  
 LAW FORD J. B., 1913. *Roy. London Ophthalm. Hosp. Report*, 19, 1: 42.  
 NETTLESHIP, 1906. *Ophthalmoscope*, 4: 549.  
 PIMENTEL, P. C., 1944. *Ophthalmos* 2, 2: 329, and *Ref. Am. Journ. of Ophthalm.*, 1942, 25: 905.  
 PLOCHER, R., 1918. *Klin. Monatsbl. f. Aug.*, 60: 592.  
 STOKES, W. H., 1940. *Arch. of Ophth.*, 24: 885.  
 THIEL, O., 1937. *Gegenwartsprobleme der Augenheilkunde*, S. 217, Thieme. Leipzig.  
 WAARDENBURG, P. J., 1939. v. Graefe's Arch. f. Ophth., 140: 662.  
 WESSELY, K., 1947. v. Graefe's Arch. f. Ophth., 148: 111.  
 WESTERLUND, E., 1947. *Clinical and genetic studies on the primary glaucoma diseases, opera ex domo biol. hered. hum. Un. Hafn.*, 12: 207 pp.

# THE INHERITANCE OF CERTAIN CHARACTERS IN CROSSES BETWEEN MELANDRIUM DIOICUM AND M. ALBUM

by

H. G. BAKER

Botany Department, University of Leeds

(Received for publication November 7th 1949)

The investigation reported in this paper formed a necessary part of the study of the autecology of *Melandrium dioicum* (L. emend.) Coss. and Germ. and *M. album* (MILL.) GARCKE (BAKER (5). As emphasised elsewhere BAKER (7), the surest diagnosis of natural hybridisation is made with the aid of artificial crosses and some investigation of the mode of inheritance of contrasting characters in the forms involved. In view of the fact that this study formed only part of a much larger whole, the emphasis was placed upon the discovery of suitable characters for the diagnosis of natural hybridisation rather than the elucidation of the numbers of genes involved, for example, where inheritance is shown to be dependent upon more than one pair. Therefore, the statistical analysis of the results has been restricted to that necessary to accomplish this purpose (and to be consistent with the rather small numbers of plants which could be grown in the restricted garden space which was available in Sunbury-on-Thames, Middlesex). Similarly, calculations of the amounts of linkage between parental characters could not be determined. More detailed investigations may be planned to follow this preliminary investigation, whose publication has been delayed in the vain hope that this could be accomplished soon. Previous studies of inheritance within this genus are admirably summarised by D. LÖVE (29) and WESTERGAARD (47).

## MATERIAL AND METHODS

A staminate plant and a pistillate plant of *M. dioicum* subsp. *villosum* (BAKER, 8) were taken from a habitat in which there appeared little likelihood of interspecific hybridisation having played a part in the history of the population (viz. Broadwater Wood at Walton-on-Thames, Surrey). These plants agreed in every way with the descriptions of the species. The pistillate plant was transferred to the greenhouse and the staminate one planted in the experimental garden. A similar procedure was adopted with a pair of plants of *M. album* from a cultivated field in Sunbury-on-Thames, Middlesex. After establishment, pistillate flowers were pollinated from their own or the other species and bagged immediately. The seeds resulting from these pollinations were sown and the seedlings planted out in the experimental garden at Sunbury. Subsequently, plants of other constitutions were introduced and treated similarly. The success of these precautions in keeping unwanted pollen away from the stigmatic surfaces and the absence of apomixis were both demonstrated by the failure of seed-setting shown by flowers which were not artificially pollinated.

## DISCUSSION OF INDIVIDUAL CHARACTERS

*Petal Colour*

The most obvious difference between populations of the two species is that between the reddish-purple petals of *M. dioicum* and the white petals of *M. album*. Under favourable conditions the colour of the upper surface of the petals of the former species corresponds with "rose-madder" or "magenta" in the Royal Horticultural Society Colour Chart. In addition to the anthocyanin present in the petals of *M. dioicum* there is an anthoxanthin which acts as a co-pigment (causing a blueing of the colour). An anthoxanthin is the only pigment in the petals of *M. album* where it occurs in greater amount than in *M. dioicum* (as would be expected on the basis of a common precursor of and balance between anthocyanin and anthoxanthin) and is responsible for the creamy colour of the underside of the lamina. In *M. dioicum* the anthoxanthin is produced in the petals before they

unfold while anthocyanin does not appear until the petals are exposed to light.

The intensity of petal-coloration in *M. dioicum* varies with the environmental conditions. It is greater in exposure than in shade and in damp soil than in dry. ASCHERSON and GRAEBNER (2) describe a form *purpurascens* with vivid purple petals and red calyx which is found particularly in high mountain habitats. After frost or rain and as the season progresses, the shade of coloured petals becomes increasingly blue. The intensity of the colour is greater in staminate than in pistillate flowers.

The breeding behaviour of this character in interspecific crosses has been extensively investigated since JOHN BARTRAM first made the artificial cross (vide ZIRKLE, 51). BARTRAM himself and numerous subsequent authors (whose works have been reviewed by D. LÖVE, 29) found the production of petal-anthocyanin to be determined by a single dominant gene. Crosses made in both directions by the present author have fully confirmed the majority view. Nevertheless, the cross *M. dioicum* ♀ × *M. album* ♂ gave rise to plants whose petals although fairly uniformly rose-pink, were darker than those of the reverse cross. In both hybrids the petals were paler and bluer than in *M. dioicum*, apparently due to a greater production of anthoxanthin.

A pistillate plant of the hybrid *M. album* ♀ × *M. dioicum* ♂ pollinated from *M. album* produced, as its progeny, nineteen plants with coloured petals and fifteen plants with white petals. The colour of the petals showed a great range in depth and shade, some being as deep as those of the F<sub>1</sub> generation, others being much paler. While some were markedly bluish-purple, others were no bluer than the F<sub>1</sub>. It was observed that plants with coloured petals possessed a greater amount of vegetative anthocyanin than those with white petals and this difference was sufficiently distinct to enable an accurate forecast to be made in the pre-flowering stage. The progeny of another back-cross, (*M. dioicum* ♀ × *M. album* ♂) ♀ × *M. dioicum* ♂, bore reddish-purple petals.

It may be concluded from these results that the plants of *M. dioicum* and *M. album* differed in respect of a single dominant gene (A) responsible for the production of anthocyanin in the petals. However, each species appears to possess a characteristic set of modifying genes for which the uniformity of the F<sub>1</sub> generation demonstrates that the

parents approached homozygosity (see however, subsequent results with *M. dioicum* subsp. *zelandicum*). Amongst these modifiers may be counted the gene or genes responsible for the production of anthoxanthin.

A variety of *M. dioicum* with white petals is known. This has been named *M. d.* subsp. *villosum* var. *albiflorum* (TIN.) BAKER (vide BAKER, 5, 8 and 9).

Examination of fresh material of this variety from several sources, combined with herbarium studies, has shown it to contain no anthocyanin anywhere in the plant under normal conditions. A single pistillate plant of this variety was selected from a swarm growing at Halliford Manor, Sunbury-on-Thames and transferred to the greenhouse. It was pollinated, in the first place, from a plant with coloured petals which was growing near Halliford. The resulting  $F_1$  generation contained seven plants with both vegetative- and petal-anthocyanin (in amounts comparable with those in normal *M. dioicum*) and an equal number containing no anthocyanin whatever.

Subsequently, two other pistillate plants from Unst, Shetland Isles and from near Wray Castle, North Lancashire, respectively were grown in the greenhouse of the Experimental Garden of the University of Leeds. The Shetland material was of the subsp. *zelandicum* var. *albiflorum* (also a complete albino) while the Lancashire material was comparable with that from Sunbury-on-Thames. Both were pollinated from plants of the same subspecies as themselves but with fully coloured petals. All of the 163 plants which resulted from these crosses contained anthocyanin in petals and vegetative parts. The depth of petal-coloration varied in the cross involving subsp. *zelandicum*, however, and in this way paralleled the natural variation of this subspecies. From these results it is concluded that the complete absence of anthocyanin in the varieties is due to the homozygous condition of a "recessive" gene (6). The result obtained from the cross between the plants from Sunbury-on-Thames would be due to the heterozygosity of the coloured parent, not a surprising occurrence in view of its origin from an area containing many plants of the albino variety. This interpretation has been confirmed by crossing two of the white-petalled plants resulting from the original cross when all the progeny were also "complete albinos". Thus the interpretation of the result of the original cross given in a previous publication (BAKER, 4)

must now be considered to be incorrect. This is not the first time that the presence of a "dominant white" character has been announced and then withdrawn (having been twice announced and withdrawn by SHULL (39, 40)).

In general, the results obtained by D. LÖVE (29) are in agreement with those presented here but her assumption that the mutation producing the varieties *albiflorum* from *M. dioicum* is the same as that which produced the white-petalled condition of *M. album* cannot be accepted. The breeding results cited here disprove this and it is noticeable that the two mutations have resulted in different types of albino. The white-petalled plants in the  $F_2$  generation from an inter-specific cross contain an abundance of vegetative anthocyanin and their petals never display a pink tinge. Furthermore, the capsules of pistillate plants of the varieties *albiflorum* possess the same greyish-brown colour as in the type-variety although from LÖVE's results they would be expected to be of the greyish-yellow colour characteristic of *M. album* for she has demonstrated that, in inheritance, the colours of capsules and petals are closely linked. She is inclined to the belief that they are both due to the factor *A* which may further be responsible for seed-colour. Nevertheless, the varieties *albiflorum* show black seeds like the typical *M. dioicum* providing further evidence that they contain the unchanged factor *A*.

The crossing of *M. dioicum* subsp. *villosum* var. *albiflorum* ♀ with *M. album* produced an  $F_1$  generation consisting of plants with pink petals and normal vegetative anthocyanin. The colour of the petals of these plants was exactly comparable with that of the corresponding generation of the cross between normally coloured *M. dioicum* ♀ and *M. album* ♂ and it must be concluded that the genes *A* and *B* are "complementary colour factors".

Thus *M. dioicum* (subsp. *villosum* and *zelandicum*) would be *AABB*

*M. dioicum* (subsp. *villosum* and *zelandicum*) vars. *albiflorum*  
would be *AAbb*

*M. album* would be *aaBB*

The spontaneous partial reversion of the complete albinos giving a salmon-pink petal colour (but no vegetative anthocyanin) is described elsewhere (BAKER, 9) while the formation of vegetative anthocyanin alone can be induced by growth in waterlogged soil (BAKER, 8). The inhibition of anthocyanin-production in the "complete albino" does

not prevent the formation of anthoxanthin in the usual amount.

The difference between *M. dioicum* and *M. album* is between two "non-constitutive, functional" characters (vide BAKER, 7) which are, however, neutral as far as the ecological distinction between the species is concerned. Petal-colour is an unreliable indicator of hybridity in populations of *M. dioicum*. However, ONSLOW (33) has shown that "partial albinos" do not usually give rise to varieties with coloured petals. This renders the existence of the "variety" of *M. album* known variously as "*Melandrium pratense* var. *incarnatum* LAMOTTE, *Lychnis alba* var. *colorata* LANGE, etc.", unlikely. Therefore, the appearance of plants with coloured petals in a population of *M. album* is probably an indication of hybridisation. In this connection it is significant that POST (34) did not mention this variety from Palestine and Sinai where *M. dioicum* does not occur and that BOISSIER (16) similarly omitted any such mention in his *Flora Orientalis*. DRUCE (19) noted that plants of *M. album* showed only white petals in the absence of *M. dioicum*. In fact, there have been very few authors of floras who have not questioned whether this "variety" were not of hybrid origin.

#### *Diameter of corolla*

It has been generally acknowledged that the diameter of the corolla is greater in *M. album* than in *M. dioicum*. Table 1 shows the averages of the measurements of this character made on the same day in the experimental garden. The number of plants examined in each of the classes is shown here and is the same for all other characters involving both pistillate and staminate plants reported in this paper.

TABLE 1

	No. of plants	♂		♀	
		Diameter (mm)	S.D.	Diameter (mm)	S.D.
<i>M. album</i> . . . . .	87	2.5	±0.3	2.7	±0.1
<i>M. album</i> ♀ × <i>M. dioicum</i> ♂	91	2.5	±0.3	2.5	±0.2
<i>M. dioicum</i> ♀ × <i>M. album</i> ♂	113	2.4	±0.2	2.2	±0.3
<i>M. dioicum</i> . . . . .	85	1.9	±0.2	1.8	±0.3

The hybrids are intermediate and there is an appearance of matrocliny. Similar results appear to have been obtained by LÖVE (29).

The environment may exert a profound modifying effect, smaller flowers being produced in cold weather and in unfavourable light-conditions. Among the effects of infection by *Ustilago violacea* upon the flowers of *Melandrium* is a reduction in the diameter of the corolla (BAKER, 10). Therefore, it appears that this character loses much of its diagnostic value, especially as *M. dioicum* subsp. *zetlandicum* possesses flowers comparable in size with those of *M. album* (cf., also, WEST, 46; COMPTON, 18). The classification of this character is "non-constitutive, adaptive".

There is some evidence that the diameter of the corolla is connected with the depth of coloration. It has been observed that unexpanded petals of *M. album* are distinctly yellowish due to anthoxanthin. The petals of the "complete albino" of *M. dioicum* show a distinct salmon-pink coloration before expansion.

The flowers of *M. album* tend to open in the evening and close in the morning, remaining nearly closed in bright daylight (MÜLLER, 31; JAMES and CLAPHAM, 25; and others) although COMPTON (18) states that they remain open until mid-day. In *M. dioicum* the flowers remain open during the day and are partly crepuscular (HORWOOD, 24). The hybrids show no diurnal movements (PRICE, 35) and remain open even in bright sunlight (COMPTON, 18).

The lack of a satisfactory intermediate condition in the hybrids renders the character of little use in diagnosis. Furthermore, flowers of *M. album* tend to remain open in the shade and on cloudy days (AVEBURY, 3; COMPTON, 18; JAMES and CLAPHAM, 25) and it was found experimentally that they do so in full daylight when the plants are growing in waterlogged soil. The characters involved are "non-constitutive, adaptive".

### Scent

Closely correlated with the night-opening of the flowers of *M. album* is the simultaneous production of an attractive scent. Flowers of *M. dioicum* are not scented. Some of the hybrids grown in the experimental garden were noticed to be scented but the difficulty of accurate observation of this "non-constitutive, functional" character renders it almost useless.



*Colour of seeds*

The seeds of *M. dioicum* are black when mature while those of *M. album* are of a light brownish-grey (which blackens on wetting). The colours of the seeds of hybrids has been investigated by VON GAERTNER (21), GAGNEPAIN (22, 23) and BATESON and SAUNDERS (13). These workers found them to be intermediate although their attempted descriptions of the colours, as would be expected, vary considerably. In the present crosses, *M. album* ♀ × *M. dioicum* ♂ produced plants with seeds of a grey colour while those of the reverse cross were deeper greyish-violet (seeds not fully mature having a pronounced rusty tinge). The back-cross [*M. album* ♀ × *M. dioicum* ♂] ♀ × *M. album* ♂ produced a segregation, about half the plants forming seeds of intermediate colours while the remainder formed seeds which were brownish-grey. The back-cross [*M. dioicum* ♀ × *M. album* ♂] ♀ × *M. dioicum* ♂ produced plants with seeds which were very dark grey, almost black. These results agree in general with those of LÖVE (29) who found approximately one quarter of the plants in an F<sub>2</sub> generation producing seeds of the *M. album* type.

No evidence has been found in floras or in the few seed-samples present in the herbaria of any variation in seed-colour of the (putative) pure species over their areas of distribution. Apparently, this character is unaffected by the environment and, as the distribution of seeds is mechanical, it is unlikely that the coloration has much selective importance. Consequently, it may be referred to as "constitutive". It is most likely to be of use in the diagnosis of hybridisation in populations of *M. album* although not without use with *M. dioicum*.

*Seed size and weight*

The seed of *M. album* is about 1 mm in length and half that at its greatest breadth. It is flattened dorsally and the surface is bluntly tuberculate. That of *M. dioicum* subsp. *villosum* is about 0.5 mm in length and its surface is acutely tuberculate (cf. AVEBURY, 3; COMPTON 18; KORSMO, 26 and MUENSCHER, 30). According to BLACKBURN (14) seeds of the hybrids exaggerate these differences. The observations of the present author are that the tubercles are blunt in both crosses.

According to WESTERGAARD (47), 1000 seeds of diploid and tetra-

ploid plants of *M. album* weighed 0.62 and 1.37 grms., respectively. Seeds from the experimental garden and nature failed to give results in agreement with these figures for diploid *M. album* (see Table 2). This discrepancy throws doubt upon the value of the character in more than local investigations of hybridisation.

TABLE 2

	Weight of 1000 seeds (in gram- mes)
<i>M. album</i> { Brapool, Brighton . . . . .	1.400
{ Experimental Garden . . . . .	1.364
<i>M. album</i> ♀ × <i>M. dioicum</i> . . . . .	1.016
<i>M. dioicum</i> ♀ × <i>M. album</i> . . . . .	0.692
<i>M. dioicum</i> subsp. <i>villosum</i> . . . . .	0.492
<i>M. dioicum</i> subsp. <i>zelandicum</i> (average of five samples) . . . . .	1.381

The difference between the English representatives of the parent species and the intermediate nature of the hybrids are clearly shown in the Table. There is some evidence of matrocliny. The greater weight of the seeds of *M. dioicum* subsp. *zelandicum* shows that this character will only be of use in the comparison of populations exclusively derived from the same subspecies of *M. dioicum*. It is unlikely that the weight of seeds is directly affected by shading although it is possible that in critical conditions where flowering is only just permitted there may be insufficient food-material organised to give seeds of the normal size and weight. As SALISBURY (37) has shown, seed size is of some ecological importance but it seems unlikely that the difference between the characteristic values for the two species is sufficient for the progeny to be seriously affected except over a considerable number of generations. Seed-size may be classified as "non-constitutive, epharmonic". There are a number of obvious limitations to its wholesale use in determining hybridisation in natural populations and it would appear to be of greater utility in the investigation of single pistillate plants.

### *Seed-setting*

A review of the early literature on hybridisation shows that both VON GAERTNER and NAGELI found a reduction of 30 to 40% in number of seeds per capsule in hybrids compared with the parent species. Subsequent authors have been more vague (cf. COMPTON, 18 and BLACKBURN, 15).

Among the plants growing in the experimental garden it was found that typical capsules of *M. dioicum* contained from 10 to 238 seeds (including a variation from 150 to 238 on the same plant), while capsules of *M. album* contained from 48 to 359. Hybrid plants produced 31 to 312. SALISBURY (37) found 41 to 288 seeds in capsules of *M. dioicum* in nature (average  $215 \pm 22$ ). From this large variation it is obvious that the amount of seed set does not depend merely upon the ancestry of the plant. The amount and nature of the pollen received by the stigmatic surfaces must also play a part. Thus, the seed-counts from flowers of *M. album* pollinated by *M. dioicum* varied from 90 to 228 compared with 150 to 359 with intra-specific pollination. FOCKE (20) reported that the pollination of *M. dioicum* from *M. album* produced 77.77% of the number of seeds typical of the former species while the reverse cross produced 81.03% of that typical of *M. album*. In view of the considerable fertility of the hybrids, the amount of seed set does not appear to be a suitable character for their identification. The character is "non-constitutive, epharmonic".

### *Pollen-sterility*

The production of pollen containing a high proportion of bad grains has long been held to be an indication of hybridisation in the ancestry of the plant concerned. COMPTON (18) stated that the pollen of hybrids between these species contained a considerable proportion of bad grains but made no mention of bad pollen in the parents. "Bad" pollen in the present investigation was taken to consist of shrunken grains or those with an irregular outline and very small grains (which may be spherical or not). It did not take up aceto-carmin. Only flowers on strong plants were investigated.

TABLE 3

	No. of plants	% pollen-sterility	Range of individual determinations
<i>M. album</i> . . . . .	42	3.7	0-60% <sup>1)</sup>
<i>M. dioicum</i> . . . . .	40	1.7	0-6 %
<i>M. album</i> ♀ × <i>M. dioicum</i> ♂ . . . . .	44	22.2	8-45%
<i>M. dioicum</i> ♀ × <i>M. album</i> ♂ . . . . .	53	26.0	10-58%
( <i>M. album</i> ♀ × <i>M. dioicum</i> ♂) ♀ × <i>M. album</i> ♂	12	34.7	6-52%
( <i>M. dioicum</i> ♀ × <i>M. album</i> ♂) ♀ × <i>M. dioicum</i> ♂ . . . . .	16	17.9	8-39%
<i>M. album</i> ♀ × <i>M. dioicum</i> ♂ . . . . .	15	16.1	5-37%
<i>M. dioicum</i> ♀ × <i>M. album</i> ♂ . . . . .	16	37.0	15-63%
<i>M. dioicum</i> ♀ × <i>M. album</i> ♂ . . . . .	21	14.7	5-33%

<sup>1)</sup> A single plant of *M. album* showing 60% pollen-sterility. In certain wild populations comparable plants of this species have been found without any other character suggestive of hybridity.

The figures shown in the first part of Table 3 represent the plants derived from intra- and inter-specific crosses of the original, carefully selected plants of *M. album* and *M. dioicum*. The last three results are from crosses between parents which were not, themselves, investigated. From these results it appears that the pure species show very little pollen-sterility but that inter-specific hybrids do show a small proportion of bad pollen.

Results obtained by other workers must be quoted here and are included in Table 4.

The results obtained by LÖVE (28) represent a very careful analysis of material grown from seed obtained from natural sources. "Morphological pollen-fertility" and pollen-germination were measured, the figures given in Table 4 referring to the former. The higher figures for pollen-sterility in the parent-species obtained by other workers may depend upon the ancestry of the plants chosen. No statement is made by LÖVE as to the possibility of natural hybridisation having occurred at the localities which she sampled although Ostersund, Svålov and

TABLE 4

	% Pollen — sterility		
	<i>M. album</i>	<i>M. dioicum</i>	F <sub>1</sub> hybrids
D. LÖVE (28) <sup>1)</sup> . . . . .	25.8	22.0	25.3
D. LÖVE (27) . . . . .	—	19.4	—
MÜNTZING (31) . . . . .	—	18.0	—
ÅKERLUND (1) <sup>2)</sup> . . . . .	11.0	12.83	<i>M.d.</i> ♀ × <i>M.a.</i> ♂ 9.25 <i>M.a.</i> ♀ × <i>M.d.</i> ♂ 21.73
WESTERGAARD (46) . . . . .	3.8	---	

<sup>1)</sup> F<sub>2</sub> = 27.8 %.      <sup>2)</sup> F<sub>2</sub> very infertile.

Basel provided both species. The material used by ÅKERLUND (1) was obtained from Schönen and the Black Forest. It may be noted that BAUR (in ASCHERSON and GRAEBNER, 2) picked out the Black Forest as a region where natural hybrids abound so that the purity of the parents is not above suspicion. ÅKERLUND found the pollen-sterility of the F<sub>2</sub> generation to be significantly higher than that of the F<sub>1</sub>, six plants out of thirty-six in one group being completely sterile.

However, Dr. J. CLAUSEN tells me that hybrids between these species made in Denmark showed no greater pollen-sterility than their parents and there may be geographical variation in the degree of compatibility of the species. I am further indebted to Dr. CLAUSEN for the information that natural hybrids are surprising rare in Denmark.

Impaired fertility is disadvantageous in any population and such a state may be expected to be gradually eliminated by selection. Nevertheless, it is unlikely to be affected more by selection in habitats typical of either species and it has not been demonstrated that the percentage of bad pollen has been significantly increased or decreased by any environmental factor within its normal range. Although it is possible that intra-specific groups may exist which exhibit partial or complete intergroup sterility (for WESTERGAARD, 47, has demonstrated the existence of a pollen-fertility factor carried on the homologous segment of the X-chromosome of *M. album*), it appears that the con-

dition of the "non-constitutive epharmonic" character of pollen-fertility or -sterility is a useful guide to hybridity, especially with *M. dioicum*. However, it does suffer from the drawback that it is troublesome to apply to preserved material and can only be used with staminate plants.

### *Diameter of pollen grains*

The diameter of the pollen-grains of *M. album* was found to be  $44 \mu \pm 1$  while that of *M. dioicum* subsp. *villosum* was  $35 \mu \pm 1$ . Two plants of *M. dioicum* subsp. *zetlandicum* gave comparable results ( $33 \mu \pm 1$  and  $34 \mu \pm 1$ ). There is not likely to be much ecological significance in the difference between the species and the character may be classed as "constitutive". However, it does suffer from the drawbacks mentioned previously which are common to all pollen-characters.

These results are in agreement with those reported by LÖVE (29). This author found the grains of interspecific hybrids to be intermediate in size with significant evidence of matrocliny.

### *Size and shape of capsule*

For this measurement, capsules from pedicels which bore the first flowers to open on several shoots of individual plants were measured. The length of the capsule was taken as that from A to B in Fig. 1 and the breadth was measured at the widest part of the capsule. There was remarkably little variation. Consequently, it was decided to take one capsule from this position from each plant. The results are summarised in Table 5.

TABLE 5

	No. of plants	Average dimensions of capsules	Rough shape
<i>M. album</i> . . . . .	45	$1.49 \times 0.98$ cm	Conical
<i>M. album</i> ♀ $\times$ <i>M. dioicum</i> ♂	47	$1.27 \times 0.92$ cm	„
<i>M. dioicum</i> ♀ $\times$ <i>M. album</i> ♂	60	$1.13 \times 0.93$ cm	Globose
<i>M. dioicum</i> . . . . .	45	$1.07 \times 0.73$ cm	„

TABLE 6

		Length $\times$ breadth of capsu- les	S.D.	S.D. of difference of the means between groups			
				1 & 2	2 & 3	3 & 4	4 & 5
1	<i>M. album</i>	1.44	$\pm 0.19$	} $\pm 0.047$	} $\pm 0.046$	} $\pm 0.028$	} $\pm 0.030$
2	<i>M. album</i> $\varnothing \times$ <i>M. dioicum</i> $\sigma$	1.17	$\pm 0.24$				
3	<i>M. dioicum</i> $\varnothing \times$ <i>M. album</i> $\sigma$	1.05	$\pm 0.20$				
4	<i>M. dioicum</i>	0.78	$\pm 0.14$				

TABLE 7

		Length $\div$ breadth of capsules	S.D.	S.D. of difference of the means between groups			
				1 & 2	2 & 3	3 & 4	4 & 5
1	<i>M. album</i>	1.52	$\pm 0.14$	} $\pm 0.030$	} $\pm 0.028$	} $\pm 0.028$	} $\pm 0.030$
2	<i>M. album</i> $\varnothing \times$ <i>M. dioicum</i> $\sigma$	1.38	$\pm 0.15$				
3	<i>M. dioicum</i> $\varnothing \times$ <i>M. album</i> $\sigma$	1.22	$\pm 0.14$				
4	<i>M. dioicum</i>	1.47	$\pm 0.14$				

Table 6 shows the products of the average lengths and breadths and Table 7 the quotients, respectively, for the parents and both kinds of hybrid. As far as the products are concerned, the differences between all the groups are significant. For the quotients, the differences between the groups are again significant with the exception of that between the parent species. The results may be crudely summed up as:

*M. album* . . . . . relatively long; relatively broad  
*M. album*  $\varnothing \times$  *M. dioicum* . . . less long; broad  
*M. dioicum*  $\varnothing \times$  *M. album* . . . still less long; broad  
*M. dioicum* . . . . . relatively short; relatively narrow

This is borne out by an examination of the drawings of typical capsules shown in Fig. 1. The capsules of *M. album* are ovoid-conical while those of *M. dioicum* are globose. The  $F_1$  hybrids are seen to be

intermediate but there is considerable matrocliny. It is probable that the size and shape of the capsules are dependent upon the actions of several genes.

As reported elsewhere (BAKER, 11) occasional pistillate plants of both species, smutted by *Ustilago violacea* (PERS.) FÜCK., managed to

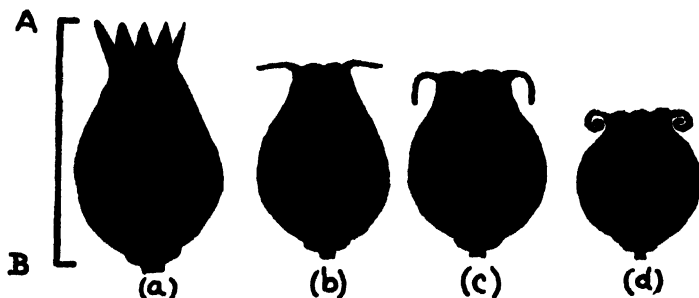


Fig. 1. Silhouettes of capsules from (a) *Melandrium album*, (b) *M. album* ♀ × *M. dioicum* ♂, (c) *M. dioicum* ♀ × *M. album* ♂, (d) *M. dioicum* to show shape of capsule and position of capsule-teeth during dehiscence. (All × 2).

A — B represents the measurement made of capsule-length.

form small capsules. These are very narrow and resemble the cigar-shaped capsules of a hermaphrodite of *M. dioicum* subsp. *villosum* var. *albiflorum* which arose from a staminate plant in the Experimental Garden without the influence of *Ustilago*-infection. Poorly-developed capsules on normal plants have been noticed to be less swollen than fully-developed ones. There has been no evidence of change in capsule-shape as a result of growth in varied environments.

Examination of herbarium specimens has shown considerable variation in the sizes and shapes of capsules from plants growing in different stations over the ranges of the species. For example, in *M. dioicum* subsp. *zelandicum*, the capsules are larger and in some material from Foula were more conical. The use of this character is restricted correspondingly.

The size of the opening through which the seeds are dispersed is intimately connected with the size, shape and consistency of the capsule. In *M. album* the opening is narrow by comparison with the diameter of the capsule, while in *M. dioicum* it is wide and in the hybrids somewhat matroclinous. This would be expected from the shapes of the capsules.



The group of characters considered here appears to be nearly "constitutive". However, the group suffers from the disadvantage that measurement is only possible with pistillate plants and the evidence of geographical variation means that caution must be exercised in drawing conclusions.

### *Direction of capsule-teeth*

This is probably the character used most frequently in the construction of keys for distinguishing between the two species. Authors are unanimous that in *M. album* the ten capsule teeth (in the dry condition) are erect or point slightly outwards remaining straight. In *M. dioicum*, the teeth are rolled back as illustrated in Fig. 1.

Most authors remark that the hybrids are intermediate but GAGNEPAIN (22) noticed that there was matrocliny, an observation which has been confirmed. In the  $F_1$  of the cross *M. dioicum* ♀ × *M. album* ♂, the capsule-teeth are reflexed to a greater degree than in the opposite cross (although still not rolled). The pistillate progeny of the back-cross (*M. dioicum* ♀ × *M. album* ♂) ♀ × *M. dioicum* ♂ all bore capsules with more or less rolled teeth while the corresponding plants of the back-cross (*M. album* ♀ × *M. dioicum* ♂) ♀ × *M. album* ♂ showed a mixture of types with reflexed and erect teeth. These results are generally in agreement with those of LÖVE (29).

Because the condition of rolled teeth appears to be incompletely dominant, this character is more likely to be of use in the detection of hybridity in a population of *M. album* than in one of *M. dioicum*. Obviously, the opening of the capsule by the reflexion of the teeth in dry weather and closing in wet weather is of importance to the plant but there does not appear to be any marked advantage in the particular positions adopted by either species. Natural selection would not be expected to operate with any severity and there does not appear to be any direct effect of the environment upon this character. It may be determined with ease in herbarium material and the examination of such material has shown constancy over the ranges of the two species. It is "non-constitutive" in relation to the opening and closing function but as far as the ecological difference between the species is concerned it may be regarded as "constitutive".

*Degree of development of hermaphroditism*

As BLACKBURN (15) has pointed out, the staminal initials of pistillate hybrid plants tend to develop further than in the pure species. This is probably the explanation of SOWERBY and SMITH's (41) reference to a "Pale variety (of *Lychnis dioica*) in which the stamina and pistilla are sometimes, not always, together in the same flower". This relaxation of strict dioecism (which is found occasionally in the pure species) is due, presumably, to a lack of complete balance between the sex-determining elements derived from the two parents and must not be confused with the hermaphroditism which follows the infection of a pistillate plant by *Ustilago violacea* (cf. BAKER, 10). It is not sufficiently reliable for the diagnosis of hybridity.

*Shape and length of calyx-teeth*

In these two species of *Melandrium*, the five sepals are united into a tubular calyx with five teeth representing their free apices. The teeth of *M. album* are lanceolate while those of *M. dioicum* are variously described by European authors. The variation, however, is not greater than that between the descriptions "triangular-obtuse" and "acute" and SALMON (38) remarked that this is one of the few character-differences by which the species may be distinguished. The difference between the species has been borne out completely by the plants which were transferred to the greenhouse and the generations derived from them.

There is little difference between the shapes of the calyx-teeth of staminate and pistillate plants of *M. dioicum* but in *M. album* the difference is marked (see Fig. 2). The stronger development of the nerves in the pistillate flower is responsible for this, together with the greater distension of the calyx to an urceolate shape compared with the sub-cylindrical appearance in staminate plants. Nevertheless, the difference in shape between the calyx-teeth of the two species does not lead itself to direct measurement but the greater length of the calyx-teeth in *M. album* provides a better opportunity.

Measurements were made between the points A and B (Fig. 2), care being taken to use only normal flowers, fully open. Several measurements of flowers upon the same plant nearly always gave identical

values when taken to the nearest half-millimetre and only in a few cases was an average necessary.

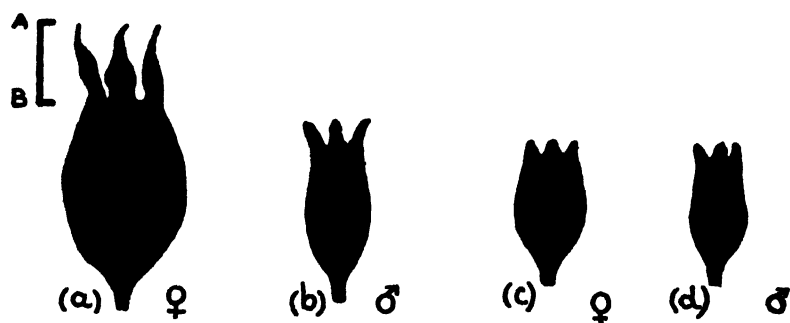


Fig. 2. Silhouettes of calyces from pistillate and staminate flowers; (a — b) *M. album* (c — d) *M. dioicum*. (All  $\times 2$ ).

A — B represents the length of a calyx-tooth.

Pistillate and staminate plants were kept apart, the average for each being found separately and a grand average then made. The results are shown in Table 8.

TABLE 8

	Lengths of calyx teeth					
	♂ (mm.)	S.D. of ♂	♀ (mm.)	S.D. of ♀	Average (mm.)	Ratio ♀/♂
<i>M. album</i> . . . . .	4.8	$\pm 0.4$	6.5	$\pm 0.2$	5.7	1.35
<i>M. album</i> ♀ $\times$ <i>M. dioicum</i> ♂ . .	3.7	$\pm 0.5$	4.2	$\pm 0.5$	4.0	1.14
<i>M. dioicum</i> ♀ $\times$ <i>M. album</i> ♂ . .	3.2	$\pm 0.5$	3.6	$\pm 0.5$	3.4	1.13
<i>M. dioicum</i> . . . . .	2.2	$\pm 0.4$	2.3	$\pm 0.4$	2.3	1.05
[ <i>M. album</i> ♀ $\times$ <i>M. dioicum</i> ♂] ♀						
$\times$ <i>M. album</i> ♂ . . . . .	3.9	$\pm 0.3$	5.1	$\pm 1.2$	4.5	1.31
[ <i>M. dioicum</i> ♀ $\times$ <i>M. album</i> ♂] ♀						
$\times$ <i>M. dioicum</i> ♂ . . . . .	3.0	$\pm 0.6$	3.3	$\pm 0.5$	3.2	1.10
Additional hybrids from less carefully selected parents						
<i>M. album</i> ♀ $\times$ <i>M. dioicum</i> ♂ . .	3.8	$\pm 0.4$	4.3	$\pm 0.3$	4.1	1.13
<i>M. dioicum</i> ♀ $\times$ <i>M. album</i> ♂ . .	3.0	$\pm 0.3$	3.6	$\pm 1.0$	3.3	1.20
<i>M. dioicum</i> ♀ $\times$ <i>M. album</i> ♂ . .	2.5	$\pm 0.4$	3.3	$\pm 0.4$	2.9	1.32

It is apparent that the difference between the species (which is thoroughly significant) is easily measured. Several genes are certainly concerned in the final expression of calyx-tooth length; a desirable condition. The difference between the lengths of the teeth in staminate and pistillate plants is more marked in *M. album* than in *M. dioicum* while the hybrids are intermediate. There is evidence of matrocliny in the averages for the reciprocal hybrids.

Transplant experiments and observations of the reactions of plants to the destruction of woodland-cover have shown that, as long as obviously depauperate individuals are avoided, the values obtained from the measurement of this character are practically independent of reasonable variation in the environment and no seasonal variation was found. On the other hand, "smutted" flowers possess significantly shorter calyx-teeth (BAKER, 10) and must be avoided. An examination of herbarium materials from stations at which the alternative species was probably absent showed that there is unlikely to be significant variation in this character in populations of the (presumably) pure species over the geographical ranges covered. Definite mutations involving this character have not been encountered but what are probably non-heritable abnormalities have been seen (especially in pistillate flowers). These have usually occurred at the beginning of the season upon plants which have borne normal flowers in addition. The length of the calyx-teeth is measurable with ease on preserved material and careful pressing has been shown to cause only very slight diminution.

It appears that calyx-tooth length falls in with the definition of a "constitutive" character. An average value for a population is easily found and would appear to form a good index of the amount of hybridisation in the ancestry of the plants present in the population at the time of measurement.

#### *Length of pedicel*

In *M. album*, the capsules are pedicillate, the final length of the pedicel decreasing roughly in order of production of the flowers, the maximum being about 5 cm. In *M. dioicum*, the capsules remain more nearly sessile while in both hybrids the intermediate condition tends more towards that of *M. album*. This character appears to be unaffected-

ed by a considerable range of environmental conditions although etiolation may cause some increase and the pedicels are much longer in the exceptionally early flowers which occasionally develop from over-wintering flower-buds (BAKER, 8). Staminate flowers of all kinds are almost sessile.

This character, which may be classified as "constitutive" cannot be accurately measured and its use is restricted correspondingly. Nevertheless, PRICE (35), BRITTON and BROWN (17), SALMON (38) and LEE (27) considered it to be one of the few which are reliable for distinguishing between the species.

#### *Thickness and degree of branching of stem*

The habit of *M. dioicum* subsp. *villosum* is much less erect than that of *M. album* and in full illumination the species shows narrower stems, seldom more than 0.3 cm in diameter and, usually, profusely branched. In *M. album*, the relatively upright stem is stout and usually unbranched below the flowering region. GAGNEPAIN (22, 23) asserted that the reciprocal hybrids differed in aspect, there being matrocliny. The author is in general agreement with this conclusion although the difference is quite insufficient to serve in the field. The effect of the environment upon the aspect of the plants is so profound that the difference in this "non-constitutive, plastic" character is of very little use, especially as *M. dioicum* subsp. *zetlandicum* agrees quite closely with *M. album* in habit.

#### *Height*

Measurements made in 1943 of plants derived from seed sown in 1942 gave the results shown in Table 9.

TABLE 9

	Average height in cms.	S.D.
<i>M. album</i> . . . . .	61.9	± 11.3
<i>M. album</i> ♀ × <i>M. dioicum</i> ♂ . . . . .	71.6	± 11.7
<i>M. dioicum</i> ♀ × <i>M. album</i> ♂ . . . . .	71.1	± 10.1
<i>M. dioicum</i> . . . . .	50.2	± 14.7

*M. album* is significantly taller than *M. dioicum* and there is very plain evidence of hybrid vigour in both crosses. In the same year, plants derived from a back-cross to *M. dioicum* gave values between 20 and 53 cms with an average of 34.1 cm. Plants from a cross between *M. dioicum* subsp. *villosum* and *M.d.* subsp. *villosum* var. *albiflorum* gave a value of 49.0 cm.

It is known that this character will be enormously affected by the environment, etiolation causing a greater height to be reached, exposure or a dry season inducing the opposite effect. Experiments have shown that waterlogging of the soil causes extreme dwarfing of both species. Smutting by *Ustilago violacea* causes a reduction after the infection has become systemic.

Whereas the height of plants in the field is unlikely to be of direct advantage in the discrimination of hybrids it does seem that unusually strong plants are worthy of increased attention because of the existence of hybrid vigour.

#### *Leaf index*

The ground-leaves of *M. album* are elliptical-lanceolate in outline and narrowed to the petiole. Passing up a stem, the leaves become more nearly sessile and the bases are rounded. The ground-leaves of *M. dioicum* possess broadly lanceolate and acute laminae which taper rapidly into a long, winged petiole. The stem-leaves of this species are broadly elliptical or ovate and suddenly acuminate.

COMPTON (18) remarked that the leaves of hybrids were intermediate in shape. ÅKERLUND (1) reported that the leaves of *M. dioicum* are significantly broader and shorter than those of *M. album*. The ratio of the breadth of the leaf to its length expressed as a percentage constituted his *Breitenlangenindex*. A slightly different index was used to express the results obtained by the present author — the ratio of the length of the lamina of the leaf to its greatest breadth. In those plants with markedly winged petioles the measurement was made to a prolongation of the curve at the base of the lamina.

Stem leaves were selected in preference to groundleaves because the latter are rarely found in summer in plants of *M. album* and because they appeared to show a greater difference between the species. The leaves borne at the fifth node on a shoot developed straight from

a stolon were selected and the measurements were always made on mature leaves. Table 10 shows the results obtained. No sex-linkage was found in special observations so that pistillate and staminate plants are considered together here.

TABLE 10

	Average	Range between extremes	S.D.	
<i>M. album</i> . . . . .	4.06	2.77	±0.84	S.D. of difference in averages = ±0.18. Thus this difference is significant.
<i>M. album</i> ♀ × <i>M. dioicum</i> ♂ . . .	3.03	1.18	±0.35	
<i>M. dioicum</i> ♀ × <i>M. album</i> ♂ . . .	2.30	1.46	±0.41	
<i>M. dioicum</i> . . . . .	1.58	0.75	±0.20	
[ <i>M. album</i> ♀ × <i>M. dioicum</i> ♂] ♀ × <i>M. album</i> ♂ . . . . .	3.17	2.71	±0.78	
[ <i>M. dioicum</i> ♀ × <i>M. album</i> ♂] ♀ × <i>M. dioicum</i> ♂ . . . . .	2.59	2.45	±0.50	
Additional families from less carefully selected parents				
<i>M. dioicum</i> . . . . .	1.77	0.80	±0.20	
" . . . . .	1.97	0.69	±0.21	
" . . . . .	1.90	1.34	±0.38	
" . . . . .	1.69	0.46	±0.15	
<i>M. dioicum</i> ♀ × <i>M. album</i> ♂ . . .	2.04	1.19	±0.32	
<i>M. dioicum</i> ♀ × <i>M. album</i> ♂ . . .	2.01	1.23	±0.27	
<i>M. album</i> ♀ × <i>M. dioicum</i> ♂ . . .	2.26	1.07	±0.25	
" . . . . .	2.23	2.08	±0.36	
" . . . . .	2.23	1.19	±0.43	

It is apparent that the leaves of *M. album* are narrower than those of *M. dioicum* and that the hybrids, although intermediate, show matrocliny (see also Fig. 3). The variability of *M. album* which is greater than that of *M. dioicum*, is reflected in the hybrids. Herbarium material of *M. album* from Southern Europe, where this species occurs in woodland, shows more rounded leaves than are commonly found in Britain. The expression of this character must be controlled by several genes and it appears that the stock of *M. album* is less nearly

homogeneous in this respect than that of *M. dioicum*. Extensive investigations have shown that the expression of this character is not

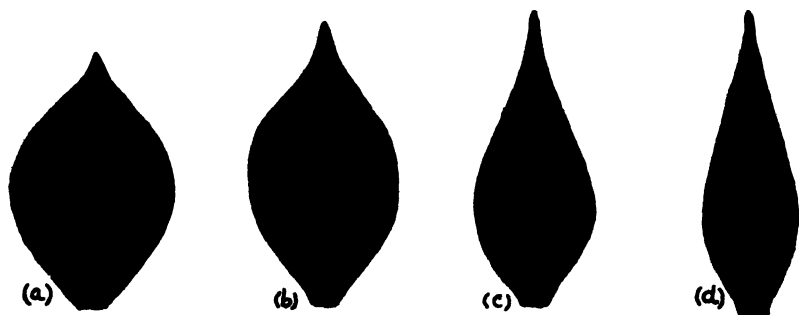


Fig. 3. Silhouettes of typical leaves taken at the fifth node from the base on flowering shoots of (a) *M. album*, (b) *M. album* ♀ × *M. dioicum* ♂, (c) *M. dioicum* ♀ × *M. album* ♂, (d) *M. dioicum*. (All × 7/8).

directly affected by the light-intensity (BAKER, 6). The character is "non-constitutive, epharmonic".

Herbarium material of the "alpine ecotype" of *M. dioicum* was observed to possess much narrower leaves than are typical of English material (BAKER, 12) but within the latter no significant geographical variation has been observed. It is apparent that comparisons must be restricted to populations derived from the same form of *M. dioicum*.

#### *Thickness of leaves*

In the late autumn, fresh leaves were sectioned and measured with the aid of a micrometer eyepiece. Sections were always taken from corresponding positions (*i.e.* where the leaves were broadest) and the thickness measured was that of a portion of the lamina between (and well removed from) the veins. Ground-leaves were used in preference to stem-leaves for four reasons. In the first place, this enabled comparison to be made with the results obtained by TURESSON (43, 44, etc.) from rosettes of *M. dioicum*. Secondly, in the autumn and winter these alone are available. Thirdly, the difference between the environmental conditions affecting both species is probably least at this season. Lastly, the variation in thickness of several leaves from the same plant was less in the case of ground-leaves.

The measurement of leaves from pistillate and staminate plants,



respectively, failed to reveal any significant difference in thickness. The results for the plants in the experimental garden are shown in Table 11. The intermediate nature of the hybrids is shown and it is likely that more than one factor is involved.

TABLE 11

	Average thickness	S.D.
<i>M. album</i> . . . . .	432 $\mu$	$\pm 80$
<i>M. album</i> $\varnothing \times M. dioicum$ $\delta$ . . . . .	376 $\mu$	$\pm 55$
<i>M. dioicum</i> $\varnothing \times M. album$ $\delta$ . . . . .	366 $\mu$	$\pm 52$
<i>M. dioicum</i> . . . . .	261 $\mu$	+ 57

The felling of the trees in a woodland at Wraysbury, Middlesex, enabled a comparison to be made between leaves developed by plants of *M. dioicum* exposed to full daylight and comparable plants left in the shade. There was a difference of 5.4% in the thickness of the ground leaves. Similarly, the leaves of this species in the Experimental Garden were 7.6% thicker than those of the parent-population in the shade of Broadwater Wood, Walton-on-Thames. Plants transferred from the very moist soil of a stream-bank to relatively dry grass-heath showed no significant increase in leaf-thickness.

It appears that ground leaf-thickness may be useful at least as an indicator, in winter, of where to look for other features of hybridisation. The character is "non-constitutive" and slightly "plastic".

The figures quoted above refer to the "lowland ecotypes" occurring in the British Isles. *M. dioicum* subsp. *zelandicum* possesses much thicker leaves (BAKER, 6, 8, 12) and TURESSON's measurements (43, 44) show that the coastal, sub-alpine and alpine ecotypes in Scandinavia also have thicker leaves. Therefore, care must be taken that only populations derived from the same form are compared and the possibility of geographical variation within any form cannot be ignored.

#### *Development of ground-leaf rosette*

Plants of *M. dioicum* develop a rosette of ground-leaves at the end of each flowering season, whereas with *M. album* such a rosette

only develops if germination is too late for flowering to occur in that season. Among hybrids, the first generation of each cross tends to resemble *M. album*. In view of the sensitivity of this "non-constitutive, plastic" character to environmental conditions, it has a restricted use in the indication of natural hybridisation.

### *Hairiness*

Data presented elsewhere (BAKER, 6) shows that the leaves of *M. album* are hairier than those of *M. dioicum* and the same relation holds for the stems. There is considerable difference of opinion among authors concerning the hybrids (cf. GAGNEPAIN, 22, 23; COMPTON, 18) which are generally intermediate although the difference is insufficient to give much hope of diagnostic value and is further obscured by individual variation.

Glabrous forms of both species and of the hybrid have been found in nature. The genetics of these forms has been discussed by DE VRIES (45) and BATESON and SAUNDERS (13). *M. dioicum* subsp. *zelandicum* is exceptionally hairy, a feature which is maintained in cultivation (BAKER, 6, 8, 12) and there is considerable variation within English material (the most hairy plants corresponding with those which were named *M. silvestre* var. *villosum* CELAK. (ROUY and FOUCAUD, 36) and *Melandryum dioicum* var. *villosum* subvar. *villosissimum* by COMPTON (18)). An exceptionally hairy variety of *M. album* (*Melandrium pratense* ROHL. var. *crassifolium* LANGE) occurs in Portugal, Spain and southern France. Herbarium material gives the impression that a cline exists within the latter species, showing as an increase in hairiness of shoots as plants from stations progressively southward across Europe are studied. The direct variation of hairiness with exposure and in inverse ratio to the size of the leaf has been shown for both species (BAKER, 6). Because of the variability of this "non-constitutive, plastic" character, it is obvious that the hairiness of a specimen is of little value in deciding upon its ancestry.

### *Glandular hairs*

COMPTON (18) stated that the shoots of *M. album* bear long, eglandular hairs below and shorter, glandular hairs above while the hairs

of *M. dioicum* are eglandular. Nevertheless, glandular hairs are borne upon the calyx of the latter species. LÖVE (29) noticed glandular hairs on some individuals of *M. dioicum* and remarked that an absence of glandular hairs is not uncommon in *M. album* in certain regions.

### *Form of the root-system*

The typical root-systems of both species are described elsewhere (BAKER, 5, 8). The root-systems of hybrids vary considerably between the extremes represented by the parents but, on the whole, appear to resemble the stouter system of *M. album* more closely. The enormous influence of the environment and the necessity of digging up the plants renders the difference between the expressions of this "non-constitutive, plastic" character of little use in diagnosis.

### *Phenology*

It was observed that plants of *M. dioicum* began flowering about a fortnight earlier than those of *M. album*, the hybrids being intermediate with some matrocliny. Nevertheless, the effect of the environment upon this difference is profound and renders the phenology of little value.

### *Flowering in first season*

Seeds of both species sown in the open on December 3rd germinated in the following March. A second batch of seed sown on March 15th. germinated about 3 weeks later. By the end of the flowering season, the whole of the plants from the seed of *M. album* had flowered in comparison with 21% of the December sowing of *M. dioicum* and 9% of the March sowing of that species, respectively. Seed of both species and both hybrids sown on July 3rd. produced flowers on 7% of *M. album*, 10% of *M. dioicum*, 12% of *M. dioicum* ♀ × *M. album* ♂ and 10% of *M. album* ♀ × *M. dioicum* ♂.

It appears that if germination of seeds of *M. album* occurs by early summer, flowering will probably occur in the same season. With later germination, only a portion of the resulting plants will flower before the second season. With *M. dioicum*, however early the germination

only a small percentage of the plants will flower in their first summer. DE VRIES (45) stated that this property of *M. album* is dominant to the condition in *M. dioicum* and, as far as they can be interpreted, the results obtained by SHULL (40) also point in this direction. *M. dioicum* subsp. *zelandicum* has consistently shown no blooming until the second summer after germination. It is probable that the small proportion of plants of *M. dioicum* subsp. *villosum* which flower in the first summer indicate slight genetic heterogeneity in this subspecies. The behaviour of the sub-alpine and alpine ecotypes of this species is unknown.

There is no doubt that the incidence of flowering is strongly influenced by the environment. Both species are "long day plants" (STANFIELD, 42 and WARMKE, *in litt.*) and excessive shading prevents the flowering of both species although it will occur at a lower light-intensity with *M. dioicum* subsp. *villosum* than with the other forms examined here. The difference between the species, therefore, is in the expression of a "non-constitutive, plastic" character.

#### DISCUSSION

GAGNEPAIN (22, 23), COMPTON (18), BENTHAM and HOOKER (14) and several authors of local floras have suggested possible means of distinguishing hybrids between these species, seldom suggesting the same characters and not always preserving freedom from disagreement.

The primary object of this investigation has been to discover suitable characters for the diagnosis of interspecific hybridisation in the field in accordance with the proposals made in another publication (BAKER, 7). The most convenient character would appear to be the length of the calyx-teeth. Determinations of the amount of pollen-sterility, the diameter of pollen-grains; direction of capsule-teeth; capsule size and shape; and pedicel-length may be made with more or less advantage. In certain cases, the diameter and colour of the corolla; colour, weight and morphology of seeds; leaf-index; thickness of leaves; presense of glandular hairs; and form of root-system, may be usefully made. Various characters concerned with the habit of the plant may support the latter group in directing attention to those which are more reliable while conveniently and accurately determinable. "Constitutive" characters can give some measure of the amount

of hybridisation in the history of a population while some of the "non-constitutive" characters may give some measure of the severity of natural selection after hybridisation. The "epharmonic" and "functional" characters will always be of greater value than those labelled "plastic".

A feature which has emerged from this investigation is the prevalence of matrocliny in these inter-specific crosses. In almost all cases where the hybrids are intermediate between the parents they tend to resemble their maternal parent to a greater extent. However, these effects, although manifest in the mature plant, are relatively small in magnitude and in no case has the influence of the maternal parent proved to be completely dominant. In all cases it appears that characters whose inheritance depends upon a number of factors are involved. In these respects the present results contrast with some reported by LÖVE (29) for the inheritance of a number of characters in crosses involving a certain strain of *M. album*. Here the offspring were identical with the maternal parent. The characters involved were anthocyanin-development, size of flowers, inflation of calyx, type of petalophore, pollen-size, habit of plant and certain cytological characteristics. Hairiness, however, was of the same degree as in normal inter-specific hybrids. As LÖVE mentions, such a strong "plasmatic influence" is the exception rather than the rule in *Melandrium* (in contrast to *Epilobium*) while the much less complete matrocliny appears, from the present results, to be a more frequent feature. Like LÖVE, the present author is inclined to ascribe it to cytoplasmic rather than sex-linked inheritance although the occurrence of the latter within the genus (corresponding with the existence of well-defined sex-chromosomes) is undeniable (cf. WINGE, 50; WESTERGAARD, 48, 49; BAKER, 11).

The importance in natural hybridisation of partial matrocliny, such as is shown here, is probably not great although it may provide a "buffering" action by means of which the influence of foreign genes may be toned down so that the resulting plants are less out of harmony with the environment of the seed-parent than might otherwise be the case. With more complete matrocliny, it may be possible for a considerable re-organisation of the nuclear genotype to occur before ultimate expression in the phenotype and consequent exposure to selection.

## SUMMARY

1. The necessity of the present investigation for the reliable diagnosis of natural inter-specific hybridisation is emphasised.

2. The mode of inheritance of twenty-four pairs of contrasting characters is described and each character is classified as the result of transplant experiments and field observations. The most suitable for the present purpose are enumerated.

3. Partial matrocliny is found in the inheritance of most characters which appear to depend upon the cumulative action of a number of genes. Such matrocliny is seen to be probably the result of cytoplasmic inheritance. The importance of matrocliny in nature is discussed.

## LITERATURE CITED

- 1) ÅKERLUND, E. (1933). Ein Fall von Naturselektion in einer Kreuzungspopulation. *Hereditas*, 18, 16.
- 2) ASCHERSON, P. and GRAEBNER, P. (1929). Synopsis der Mitteleuropäischen Flora. Vol. 5 (2). Leipzig.
- 3) AVEBURY, Lord (1905). British Flowering Plants. London.
- 4) BAKER, H. G. (1943). Petal Colour Inheritance in *Lychnis*. *Nature*, 152, 161.
- 5) BAKER, H. G. (1945). The Autecology of *Melandrium dioicum* (L. emend.) Simonkai, *M. album* (MILL.) Garcke (*Lychnis*) and their Hybrid. Ph. D. thesis, University of London.
- 6) — (1946). The Reaction of Plants of the Genus *Melandrium* to Exposure. *Proc. Leeds Phil. Soc. (Sci. sect.)*, 4, 359.
- 7) — (1947a). Criteria of Hybridity. *Nature*, 159, 221.
- 8) — (1947b). *Melandrium album* and *M. dioicum* in the Biological Flora of the British Isles. *Journ. Ecol.*, 35, 471.
- 9) — (1947c). The Effects of some Insect Parasites upon Species of *Melandrium*. *Naturalist*, 1947, 13.
- 10) — (1947d). Infection of Species of *Melandrium* by *Ustilago violacea* (PERS.) FÜCKEL and the Transmission of the Resultant Disease. *Ann. Bot. (N.S.)*, 11, 333.
- 11) — (1947e). Sex in *Melandrium*. *Nature*, 159, 34.
- 12) — (1948). The Ecotypes of *Melandrium dioicum* (L. emend.) Coss. and Germ. *New Phytol.*, 47, 131.
- 13) BATESON, W. and SAUNDERS, E. R. (1902). Experimental Studies in the Physiology of Inheritance. Rep. Evol. Comm., Roy. Soc., London. Report No. 1. London.
- 14) BENTHAM, G. and HOOKER, J. D. (1937). Handbook of the British Flora (7th ed., revised by A. B. RENDLE). Ashford.

- 15) BLACKBURN, K. B. (1924). The Cytological Aspects of the Determination of Sex in the Dioecious Forms of *Lychnis*. J. Exp. Biol., 1, 413.
- 16) BOISSIER, E. (1867). Flora Orientalis. Vol. 1. Basle.
- 17) BRITTON, N. L. and BROWN, H. A. (1913). Illustrated Flora of the Northern United States, Canada and the British Possessions. Vol. 2. New York.
- 18) COMPTON, R. H. (1920). *Melandrium* in The Cambridge British Flora (ed. C. E. Moss). Vol. 3. Cambridge.
- 19) DRUCE, G. C. (1897). Flora of Berkshire. Oxford.
- 20) FOCKE, W. O. (1881). Die Pflanzen-Mischlinge, ein Beitrag zur Biologie der Gewächse. Berlin.
- 21) GAERTNER, VON, K. F. (1849). Versuche und Beobachtungen über die Bastarderzeugung in Pflanzenreich. Stuttgart.
- 22) GAGNEPAIN, F. (1896). Sur un Hybride Artificiel des *Lychnis diurna* et *vespertina*. Bull. Soc. Bot. France, 43, 129.
- 23) GAGNEPAIN, F. (1897). Un Hybride Artificiel des *Lychnis diurna* et *vespertina* (2e Note). Bull. Soc. Bot. France, 44, 441.
- 24) HORWOOD, A. R. (1919). British Flowering Plants. London.
- 25) JAMES, W. O. and CLAPHAM, A. R. (1935). Biology of Flowers. Oxford.
- 26) KORSMO, E. (1935). Weed Seeds. Oslo.
- 27) LEE, J. R. (1933). The Flora of the Clyde Area. Glasgow.
- 28) LÖVE, D. (1940). Some Studies on Sex Determination in *Melandrium rubrum*. Svensk. Bot. Tidskr. 34, 234.
- 29) LÖVE, D. (1944). Cytogenetic Studies on Dioecious *Melandrium* Bot. Notiser. 1944, 125.
- 30) MUENSCHER, W. C. (1935). Weeds. New York.
- 31) MÜLLER, H. (1883). The Fertilisation of Flowers (transl. D'Arcy W. Thompson). London.
- 32) MÜNTZING, A. (1939). Chromosomenaberrationen bei Pflanzen und ihre genetische Wirkung. Zeitschr. ind. Abst. Vererb., 76, 323.
- 33) ONSLOW, M. W. (1925). The Anthocyanin Pigments of Plants (2nd ed.) Cambridge.
- 34) POST, G. E. (1932). Flora of Palestine and Sinai. Vol. 1. Oxford.
- 35) PRICE, S. R. (1910). The Pink Hybrid Campion (*Lychnis alba* × *dioica*). Journ. Bot., 48, 333.
- 36) ROUY, G. and FOUCAUD, J. (1896). Flore de France. Vol. 3. Asnières and Rochefort.
- 37) SALISBURY, E. J. (1942). The Reproductive Capacity of Plants: Studies in Quantitative Biology. London.
- 38) SALMON, C. E. (1931). Flora of Surrey. (Edit. W. H. Pearsall). London.
- 39) SHULL, G. H. (1910). Color Inheritance in *Lychnis dioica* L. Amer. Nat., 44, 83.
- 40) SHULL, G. H. (1912). The Primary Color-Factors of *Lychnis* and Colour-Inhibitors of *Papaver Rhoeas*. Bot. Gaz., 54, 120.
- 41) SOWERBY, J. and SMITH, J. E. (1806). English Botany. Vol. 22. London.
- 42) STANFIELD, J. F. (1937). Certain Physico-Chemical Aspects of Sexual Differentiation in *Lychnis dioica*. Amer. J. Bot. 24, 710.

- 43) TURESSON, G. (1922). The Genotypical Response of the Plant Species to the Habitat. *Hereditas*, 3, 211.
- 44) TURESSON, G. (1925). The Plant Species in Relation to Habitat and Climate. *Hereditas*, 6, 147.
- 45) DE VRIES, H. (1900). Hybridizing of Monstrosities. *J. Roy Hort. Soc.*, 24, 69.
- 46) WEST, W. (1912). Notes on the Flora of Shetland with some Ecological Observations. *Journ. Bot.*, 50, 265 and 297.
- 47) WESTERGAARD, M. (1940). Studies on Cytology and Sex Determination in Polyploid Forms of *Melandrium album*. *Dansk. Bot. Arkiv*, 10, 1.
- 48) WESTERGAARD, M. (1946a). Structural Changes of the Y Chromosome in the Offspring of Polyploid *Melandrium*. *Hereditas*, 32, 60.
- 49) WESTERGAARD, M. (1946b). Aberrant Y Chromosomes and Sex Expression in *Melandrium album*. *Hereditas*, 32, 419.
- 50) WINGE, O. (1931). X- and Y-linked Inheritance in *Melandrium*. *Hereditas*, 9, 274.
- 51) ZIRKLE, C. (1935). The Beginnings of Plant Hybridization. Philadelphia.



# CHROMOSOMES ET HÉTÉROCHROMOSOMES DE TÉNÉBRIONIDÉS

par

H. A. GUÉNIN

Dr ès Sc., Privat docent à l'Université de Lausanne

*Genetisch Instituut der Rijks-Universiteit, Groningen*  
et

*Laboratoire de Zoologie et d'Anatomie comparée de l'Université, Lausanne*

(Avec 81 figures dans le texte)

(Manuscrit reçu le 5 décembre 1949)

## SOMMAIRE

INTRODUCTION . . . . .	157
MATÉRIEL ET TECHNIQUE . . . . .	159
OBSERVATIONS PERSONNELLES . . . . .	160
VARIATION DU NOMBRE CHROMOSOMIQUE . . . . .	178
PROPRIÉTÉS DES HÉTÉROCHROMOSOMES . . . . .	179
CONCLUSIONS . . . . .	181
AUTEURS CITÉS . . . . .	182

## INTRODUCTION

Les Ténébrionidés n'ont été que très peu explorés cytologiquement : SUOMALAINEN (1940), dans une révision complète de nos connaissances sur les chromosomes des Coléoptères, ne cite que trois représentants de cette famille, et les études dont ceux-ci ont fait l'objet, tout en se révélant intéressantes, sont demeurées incomplètes ou présentent des conclusions difficiles à admettre actuellement.

Le *Tenebrio molitor* L. a été examiné déjà en 1905 par STEVENS qui compte dans les deux sexes 20 chromosomes diploïdes. Les mâles sont

pourvus d'un  $X$  de grande taille et d'un  $Y$  punctiforme qui se séparent préréductionnellement à la maturation, mais les propriétés cytogénétiques du complexe sexuel n'ont pas été décrites.

Pour NONIDEZ (1915), le *Blaps walli* SEIDL. présente 34 chromosomes spermatogoniaux qui ont à la méiose un comportement inattendu: on observe à la première division réductionnelle 18 éléments et un chromosome  $X$ ; les spermatocytes de second ordre sont de deux catégories et renferment les uns 16 chromosomes, les autres 17 autosomes et l'hétérochromosome. Le mécanisme de cette ségrégation irrégulière reste mystérieux. On pourrait faire appel à la formation d'univalents ou à la présence de chromosomes surnuméraires, ce qui demanderait une confirmation, à moins qu'une technique insuffisante soit à l'origine d'observations étrangères à la réalité. Le cas mériterait d'être revu.

Pour NONIDEZ encore (1920), le *Blaps lusitanica* HERBST montre 35 chromosomes lors de la phase de multiplication, 15 bivalents et un pentavalent à la division auxocytaire. À l'anaphase de la première division de maturation, quatre éléments de ce dernier se dirigent vers le même pôle tandis que le cinquième gagne le pôle opposé, et donnent ainsi des secondes divisions réductionnelles à 16 et à 19 chromosomes, le comportement des bivalents étant normal. L'auteur américain estime que cette espèce est caractérisée par une digamétie mâle  $XO$  et que sur l'hétérochromosome se fixent quatre autosomes. Cette interprétation a été modifiée en 1924 par WILSON, pour qui le pentavalent est un complexe sexuel multiple  $X_1X_2X_3X_4Y$ . Mais, comme l'a relevé WHITE (1945), la formule chromosomique de la femelle n'est pas connue et l'on pourrait aussi bien admettre qu'il s'agit d'une hétérogamétie mâle  $XY_1Y_2Y_3Y_4$ . D'autre part, le mode d'union entre hétérochromosomes n'a pas été précisé.

Bien qu'exigeant une étude complémentaire, ces travaux révèlent toutefois que, relevant d'une digamétie mâle commune à beaucoup de Coléoptères, les Ténébrionidés possèdent des chromosomes sexuels multiples.

GUÉNIN (1948, 1949) a repris l'examen du *Blaps lusitanica* HERBST et a donné la formule chromosomique de quatre autres espèces du genre:

	♂♂	♀♀
<i>B.lusitanica</i> H.	19 = 16 + $X_1X_2Y$	20 = 16 + $X_1X_1X_2X_2$
<i>B.lethifera</i> M.	37 = 34 + $X_1X_2Y$	38 = 34 + $X_1X_1X_2X_2$
<i>B.mortisaga</i> L.	36 = 32 + $X_1X_2X_3Y$	38 = 32 + $X_1X_1X_2X_2X_3X_3$
<i>B.mucronata</i> L.	36 = 32 + $X_1X_2X_3Y$	38 = 32 + $X_1X_1X_2X_2X_3X_3$
<i>B.gigas</i> L.	35 = 30 + $X_1X_2X_3X_4Y$	38 = 30 + $X_1X_1X_2X_2X_3X_3X_4X_4$

Ainsi les *Blaps* les plus fréquents en Europe centrale et méridionale présente un mécanisme sexuel complexe du type mâle  $X_n - Y$ . Mais les résultats de GUÉNIN ne concordent pas avec ceux de NONIDEZ quant au *Blaps lusitanica* HERBST, bien que le matériel de celui-là ait été déterminé par deux entomologistes spécialistes. Les causes de cette divergence seront examinées ultérieurement.

Pour tenter de comprendre comment étaient apparus ces chromosomes sexuels multiples au cours de l'évolution, il devenait nécessaire d'entreprendre une étude extensive sur les chromosomes et hétérochromosomes des Ténébrionidés. Le présent mémoire apporte les observations faites sur sept espèces dont six n'ont pas encore été l'objet d'investigations cytologiques. Ce sont :

*Tentyria mucronata* STEV.

*Tenebrio molitor* L.

*Tenebrio obscurus* F.

*Pimelia bipunctatu* F.

*Akis bacarozzo* SCHRANK

*Diaperis boleti* L.

*Elenophorus collaris* L.

Ces recherches ont été commencées lors d'un séjour à l'Institut génétique de l'Université de Groningue (Pays-Bas), et poursuivies à Lausanne, au laboratoire de Zoologie et d'Anatomie comparée de l'Université.

#### MATÉRIEL ET TECHNIQUE

Tous les Insectes examinés ont été capturés dans le Midi de la France, principalement en Provence et au Languedoc, en juin 1948 et de mars à juillet 1949. Je dois la plus grande partie de mon matériel à Mr Jean Thérond, entomologiste à Nîmes, qui, grâce à sa connaissance étendue des Coléoptères et de leur habitat, avec

un dévouement inlassable, m'a approvisionné sans cesse et guidé au cours de deux expéditions dans la région méditerranéenne; il a encore bien voulu assumer la détermination des différentes espèces recueillies. Je tiens à exprimer à ce collaborateur précieux toute ma gratitude.

La digamétie mâle étant établie chez les Coléoptères, je n'ai pas eu recours à des individus femelles. Les testicules des imagos récoltés au printemps et en été contiennent tous les stades de la méiose. Ils ont été prélevés sur l'animal plongé dans une solution physiologique de NaCl à 7‰ après incision des parois abdominales, puis traités aux mélanges suivants: Sanfelice, Bouin-Allen modifié par Bauer, et Flemming acétifié à 3%, après contrôle au carmin acétique. D'une manière générale tous ces fixateurs m'ont donné d'excellents résultats. Seules les divisions réductionnelles de l'*Akis bacarozzo* se sont montrées plus sensibles et ne m'ont donné satisfaction qu'après fixation au Flemming dilué selon une formule voisine de celle préconisée par ASANA, MAKINO et NIYAMA (1942): solution de Flemming fort 5 cc., eau 5 cc., acide acétique glacial 0,3 cc. Les coupes, épaisses de 12  $\mu$ , ont été colorées le plus souvent au cristal violet, plus rarement à l'hématoxyline ferrique et à la fuchsine sulfureuse de Feulgen, d'après les techniques usuelles en cytologie.

Les images retenues ont été esquissées à la chambre claire Leitz avec le dispositif optique que voici: objectif à immersion  $1/12$ , oculaire compensateur 20  $\times$ , le tube du microscope étant tiré à la marque 170 et le papier reposant sur la table. Les dessins ont été achevés après agrandissement, puis réduits au moment de l'impression de manière à obtenir un grossissement linéaire définitif d'environ 6.500 diamètres.

#### OBSERVATIONS PERSONNELLES

Malgré les techniques les meilleures, qui permettent une numération certaine, les chromosomes des Coléoptères ne se prêtent guère à une analyse cytologique très poussée. La morphologie des éléments diploïdes n'apparaît pas toujours avec évidence et la configuration des bivalents auxocytaires est souvent masquée par une forte nucléinisation. Les observations suivantes ont donc été limitées essentiellement à l'examen de la formule chromosomique et aux propriétés des chromosomes sexuels.

a) *Tentyria mucronata* STEV.  
(fig. 1 à 13)

Les divisions spermatogoniales (fig. 1 et 2) comptent 20 chromosomes dont les dimensions linéaires sont comprises entre  $0,5$  et  $2\mu$ , à l'exception d'un élément plus petit qui n'atteint que  $0,25\mu$  environ. Neuf d'entre eux, situés le plus souvent à la périphérie de la plaque

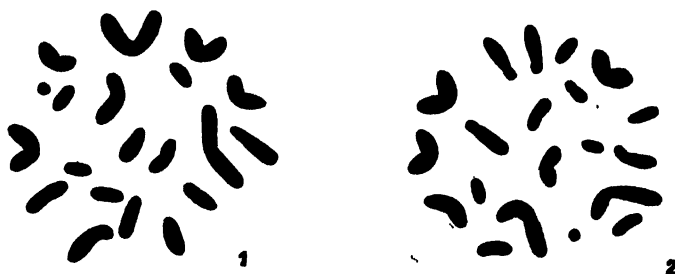


Fig. 1 et 2. *Tentyria mucronata* STEV. Divisions spermatogoniales. (Bouin-Allen, cristal violet).

métaphasique, ont un attachement médian; quatre autres sont sub-métacentriques, avec un bras court d'une longueur approximativement égale au quart de celle du bras long; enfin, les derniers ont un kinétochore dont la position est impossible à déterminer d'une manière précise: ils occupent le centre de la figure; ils sont de taille réduite et

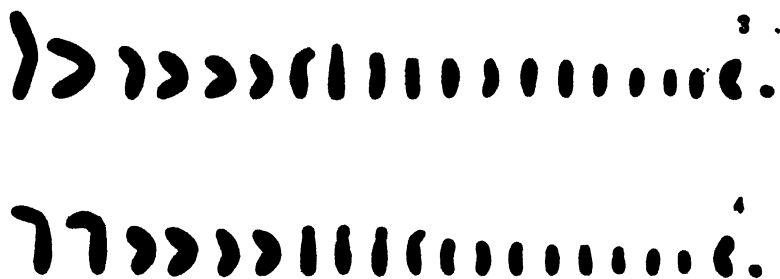


Fig. 3 et 4. *Tentyria mucronata* STEV. Caryogrammes de divisions spermatogoniales.

sans courbure caractéristique; la constriction primaire fait complètement défaut. Les chromosomes sexuels s'identifient aisément. En effet, le chromosome Y correspond à l'élément de petite taille puis-

qu'il n'a pas de partenaire homologue et que son aspect est identique à celui que plusieurs auteurs ont décrit chez d'autres Coléoptères; l'*X* est un chromosome métacentrique, ce que laissait prévoir le nombre de

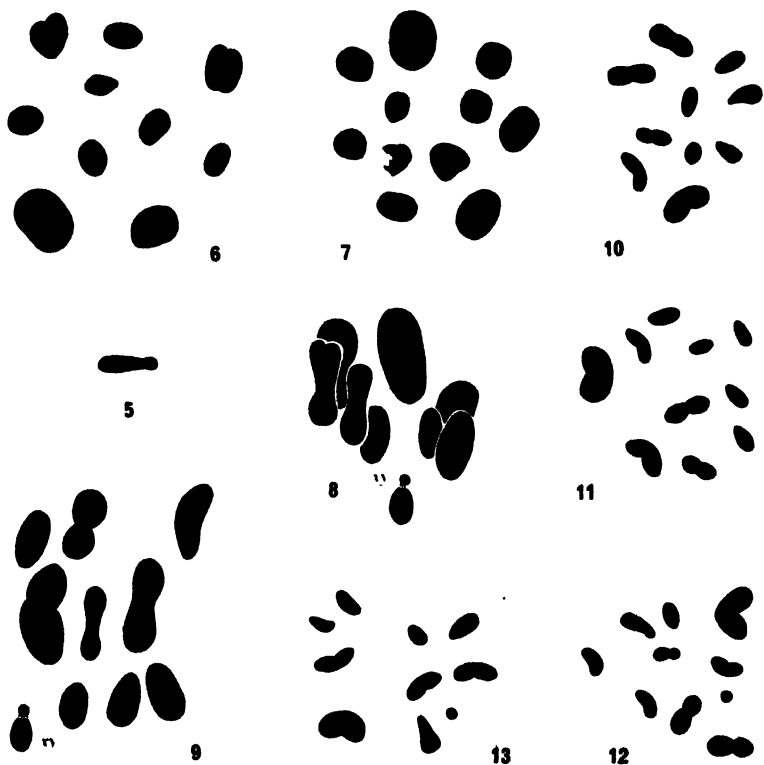


Fig. 5-13. *Tentyria mucronata* STREV. 5. Le bivalent sexuel à la diacinèse jeune. — 6 et 7. Premières divisions réductionnelles en vue polaire. — 8 et 9. Premières cinèses de maturation en vue de profil. — 10 et 11. Secondes divisions réductionnelles avec l'*X*. — 12 et 13. Idem, avec l'*Y*. — (5-7, 9-13, Sanfelice. 8. Bouin-Allen. Cristal violet).

*V* dont la somme est impaire, et a une longueur de 0,9  $\mu$ . Les caryogrammes (fig. 3 et 4) confirment ces observations.

Dès la diacinèse, on relève la présence de 10 bivalents prenant fortement le colorant et qui, par ce fait, ont une structure difficile à analyser. Le complexe sexuel se remarque toutefois par sa forme plus simple et montre que le chromosome *Y* est fixé à l'extrémité d'un bras de l'*X* (fig. 5). A la première division de maturation (fig. 6 à 9), les

tétrades sont encore plus volumineuses qu'à la diacinèse et apparaissent en vue polaire comme 10 sphères compactes plus ou moins déformées. Les hétérochromosomes ne sont nettement visibles qu'en vue latérale. Ils forment un bivalent asymétrique qui est le plus souvent situé en dehors du plan équatorial et qui est orienté parallèlement à l'axe du fuseau avec l'*X* le plus éloigné de ce plan. Le chromosome *Y* présente une partie libre qui se teinte aussi intensément que les autosomes tandis que son point de jonction avec l'*X* montre une hétérochromatie négative. Cette particularité apparaît plus nettement encore dans les préparations au carmin acétique que dans les coupes. Les deux bras de l'*X* se sont resserrés jusqu'à accollement complet et donnent à cet élément une épaisseur semblable à celle des tétrades autosomiques, de configuration plus compliquée, sans qu'aucun phénomène d'hétéropycnose n'intervienne. L'*XY* se sépare préréductionnellement. Les secondes cinèses réductionnelles (fig. 10 à 13) renferment toutes 10 dyades, les unes contenant 9 autosomes et l'*X*, les autres 9 autosomes et l'*Y*.

La formule chromosomique du *Tentyria mucronata* STEV. ♂ correspond donc à  $2N = 18 + XY$ .

b) *Tenebrio molitor* L.  
(fig. 14 à 20)

Ainsi que je l'ai mentionné dans l'introduction de ce travail, STEVENS a déjà décrit les chromosomes de ce Ténébrionidé en 1905. Tout en confirmant les observations du cytologiste américain, j'ai essayé d'apporter ici quelques renseignements supplémentaires ayant trait aux chromosomes sexuels de cette espèce.

En accord avec STEVENS, le nombre diploïde du *Tenebrio molitor* L. est de 20 (fig. 14 et 15). A part le chromosome *Y* qui est punctiforme et dont le diamètre n'excède pas  $0,25 \mu$ , les différents chromosomes montrent entre eux des longueurs assez peu variées. Les plus grands atteignent  $2 \mu$  et les plus petits ne sont pas inférieurs à  $1,5 \mu$ . Dans toutes les préparations que j'ai examinées, provenant de matériel fixé par diverses méthodes et renfermant des cinèses dont la numération ne laisse aucun doute, les éléments sont toujours très larges, fortement colorés, et la position du centromère reste imprécise. Toutefois, en tenant compte de la morphologie des chromosomes, de leur orientation

au fuseau lorsqu'ils se placent à la périphérie de la plaque équatoriale, et de leur comportement à l'anaphase, il est certain qu'au moins 13

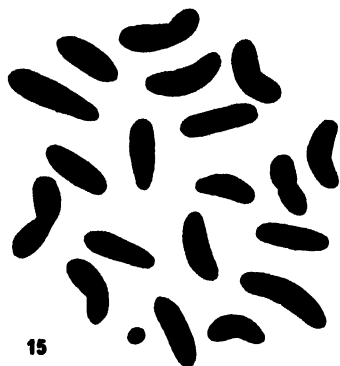
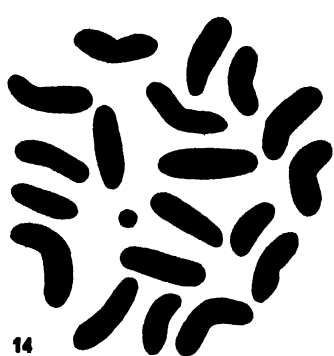


Fig. 14 et 15. *Tenebrio molitor* L. Divisions spermatogoniales. (Sanfelice, cristal violet).

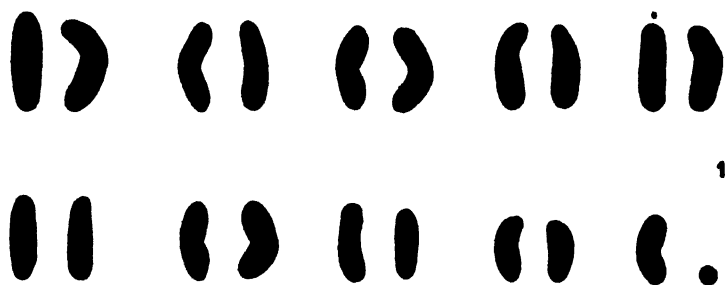
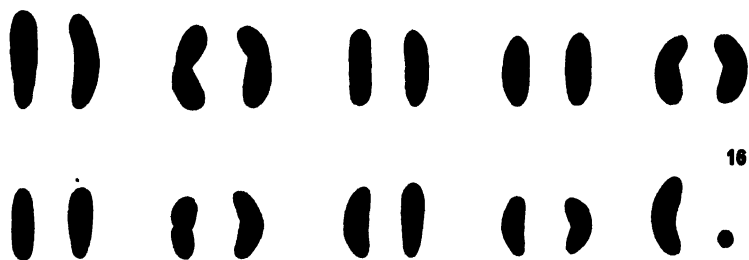


Fig. 16 et 17. *Tenebrio molitor* L. aryogrammes de divisions spermatogoniales



chromosomes sont des métacentriques. A ces derniers appartient le chromosome  $X$  dont la taille est d'environ  $1,5\ \mu$  (fig. 16 et 17).

La digamétie mâle de type  $XY$  ne fait l'objet d'aucune contestation : de même que STEVENS, j'ai relevé au cours de la méiose la présence

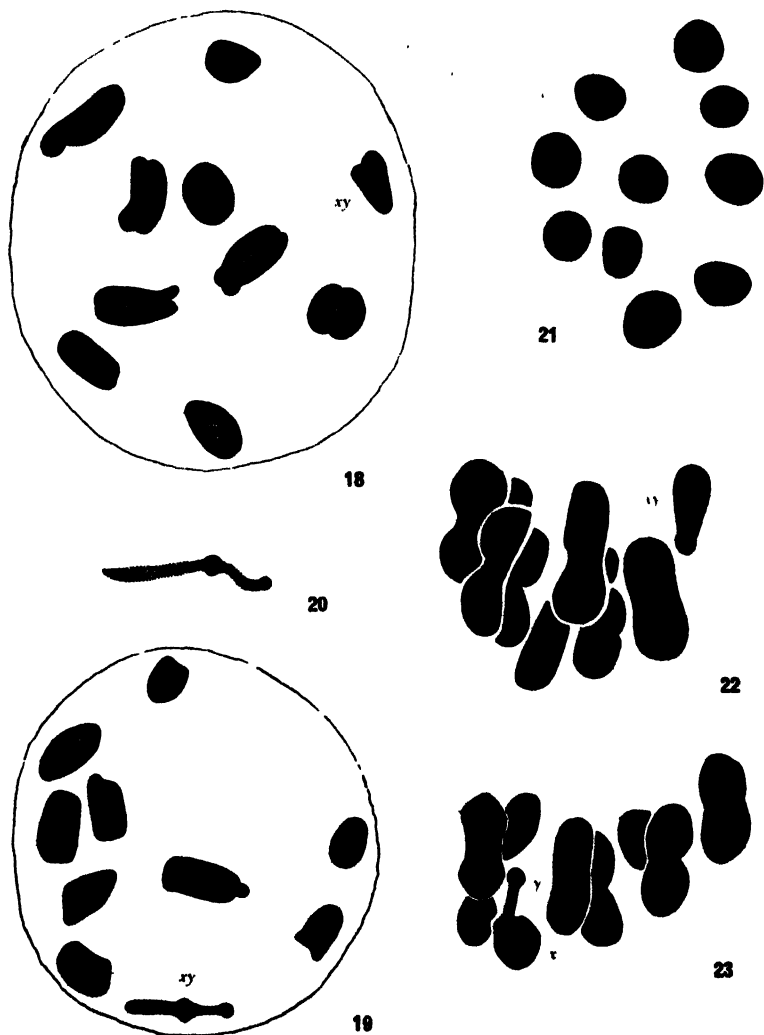


Fig. 18-23. *Tenebrio molitor* L. 18 et 19. Diacinèses jeunes. — 20. Le complexe sexuel au même stade. — 21. Première division de maturation en vue polaire. — 22 et 23. Même stade mais en vue de profil. (Sanfelice, cristal violet).

de 9 bivalents autosomiques et du complexe sexuel. A la diacinèse, les autosomes constituent des tétrades de configuration simple qui sont toutes caractérisées par deux chiasmas complètement terminalisés. Les hétérochromosomes ne sont pas toujours faciles à identifier

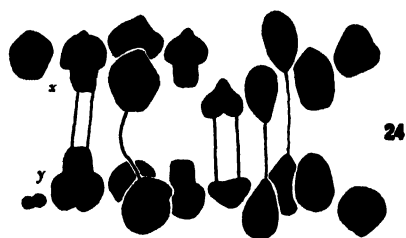


Fig. 24. *Tenebrio molitor* L. Anaphase de division auxocytaire. (Sanfelice, cristal violet).

à ce stade car ils simulent souvent une tétrade symétrique; les deux bras du chromosome X forment un angle aigu et ensèrent l'Y par leur partie distale (fig. 19). Mais ce n'est qu'un artefact car dans les cas les plus favorables à l'observation on remarque que le chromosome Y est uni à un seul bras de son partenaire (fig. 18 et 20). Dans les

diacinèses très jeunes, où la spiralisation des chromosomes sexuels est en retard sur celle des autres éléments, le point d'attachement de l'X à l'Y est euchromatique, ainsi que la région libre de ce dernier, tandis que les autres parties manifestent une hétérochromatie négative (fig. 19). Cette particularité disparaît rapidement et le bivalent sexuel prend alors le colorant avec autant d'intensité que les autres paires (fig. 20). Lorsque les tétrades se sont orientées au fuseau, elles ont subi une forte nucléinisation et, en vue polaire (fig. 21), il n'est plus possible

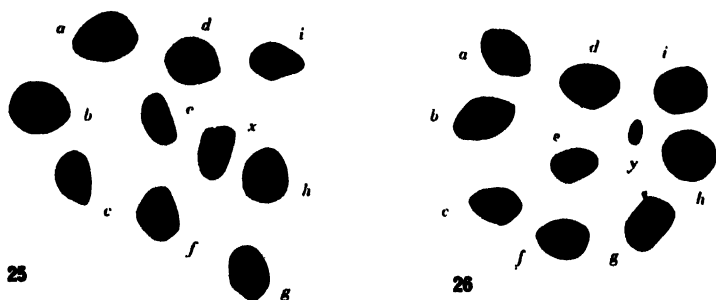


Fig. 25 et 26. *Tenebrio molitor* L. Diasters d'une anaphase de première division réductionnelle. (Sanfelice, cristal violet).

de repérer les chromosomes sexuels. En revanche on les reconnaît facilement en vue de profil (fig. 22 et 23), l'Y rappelant la nacelle d'un aérostat dont le ballon serait représenté par l'X. Dans les figures les

plus claires (fig. 23), on peut constater que la structure du complexe sexuel correspond bien à celle que l'on relève à la diacinèse. Tantôt, comme chez *Tentyria mucronata* STEV., la tétrade hétérochromosomique demeure en dehors de la plaque métaphasique, avec l'Y toujours en direction de cette dernière; tantôt elle s'insère au niveau des autosomes. Lors de l'anaphase auxocytaire, l'XY subit une ségrégation réductionnelle et ses constituants effectuent leur ascension polaire en même temps que celle des autres dyades (fig. 24). Les secondes cinèses sont donc toutes à 10 éléments, mais diffèrent entre elles par la présence de l'X ou de l'Y, ce que prouvent les diasters des figures 25 et 26.

C'est bien à juste titre que l'on attribue au *Tenebrio molitor* L. ♂  $2N = 18 + XY$ .

c) *Tenebrio obscurus* F.  
(fig. 27 à 37)

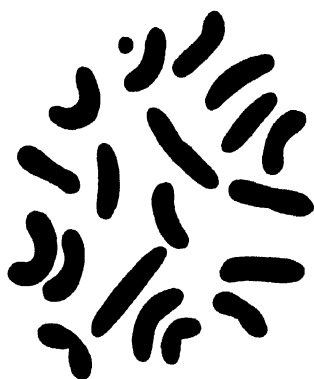
Cette espèce présente la même formule et le même portrait chromosomiques que le *Tenebrio molitor* L., si bien que la description précédente peut s'appliquer rigoureusement ici. En effet, on retrouve 20 chromosomes diploïdes aux dimensions allant de 1,1 à 2  $\mu$ , à l'exception de l'Y qui est punctiforme et dont le diamètre ne dépasse pas 0,25  $\mu$ . Le nombre de V est aussi élevé que l'était celui de l'espèce voisine et comprend le chromosome X dont la longueur est de 1,5  $\mu$ . Une seule différence est à noter entre ces deux formes: les éléments mitotiques sont toujours plus minces chez *T. obscurus* que chez *T. molitor* bien que leur longueur soit identique.

Au cours de la méiose, les observations sur ces deux espèces concordent aussi: le nombre haploïde est de 10; les bivalents autosomiques sont de même configuration et la tétrade sexuelle montre la même morphologie et le même comportement; les deuxièmes divisions réductionnelles se distinguent également entre elles suivant qu'elles ont reçu le chromosome X ou Y.

Le *Tenebrio obscurus* F. ♂ a, comme le *T. molitor* L.,  $2N = 18 + XY$ .

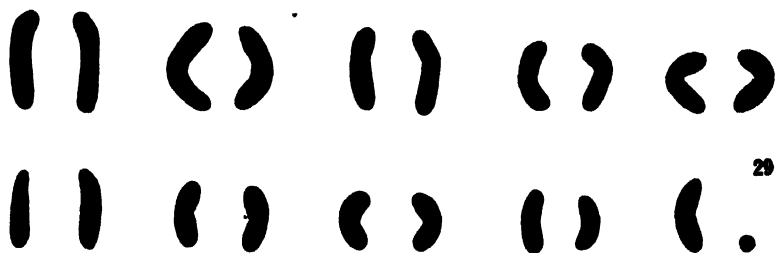


27

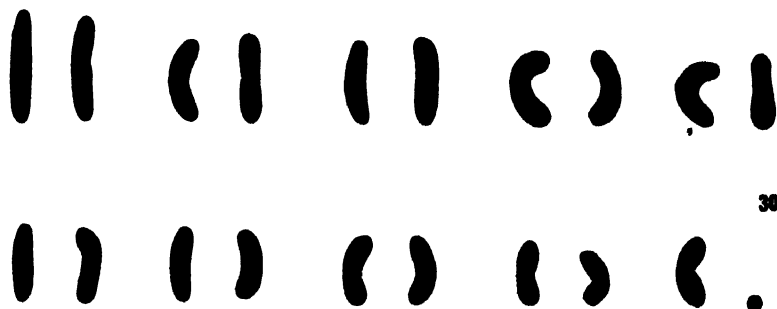


28

Fig. 27 et 28. *Tenebrio obscurus* F. Divisions spermatogoniales. (Sanfelice, cristal violet).



29



30

Fig. 29 et 30. *Tenebrio obscurus* F. Caryogrammes de cinèses spermatogoniales.

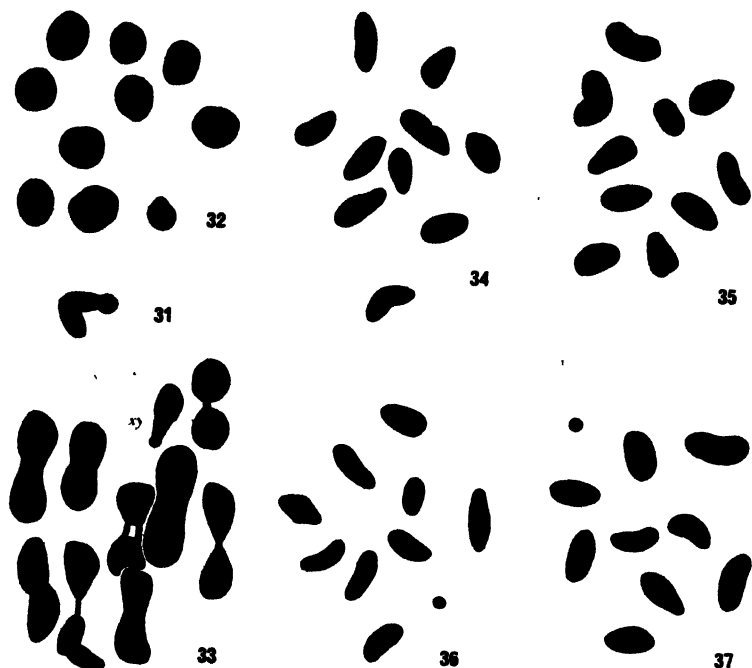


Fig. 31-37. *Tenebrio obscurus* F. 31. La tétrade sexuelle à la diacinèse. — 32 et 33. Divisions auxocytaires en vue polaire et de profil. — 34-37. Deuxièmes divisions réductionnelles avec l'Y ou l'X. (Sanfelice, cristal violet).

d) *Pimelia bipunctata* F.

(fig. 38 à 50)

Ce Ténébrionidé diffère des trois espèces précédentes par un nombre diploïde plus petit qui est de 18 (fig. 38 et 39). En disposant les chro-



Fig. 38 et 39. *Pimelia bipunctata* F. Mitoses spermatogoniales. (Flemming, cristal violet).

mosomes spermatogoniaux par ordre de grandeur (fig. 40 et 41), on remarque qu'ils forment une série décroissante allant de 1,6 à 0,7  $\mu$ ; seul le chromosome Y, punctiforme, s'écarte des dimensions précitées

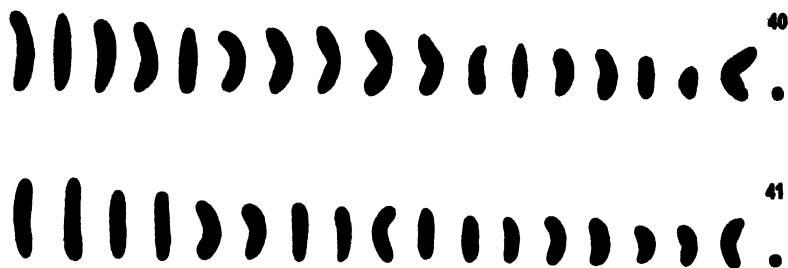


Fig. 40 et 41. *Pimelia bipunctata* F. Caryogrammes de divisions spermatogoniales.

par un diamètre de 0,25  $\mu$ . Toutes les images observées offrent les difficultés que j'ai déjà relevées en décrivant les espèces examinées plus haut lorsqu'il s'agit de dénombrer avec certitude les métacentriques. Il est possible d'affirmer que 9 chromosomes appartiennent à cette catégorie, y compris le chromosome X dont la longueur est voisine de 1,2  $\mu$ .

Le comportement méiotique des autosomes et des hétérochromosomes est semblable à celui que j'ai observé chez *Tentyria mucronata* et chez les *Tenebrio molitor* et *obscurus*, c'est-à-dire que les 9 tétrades sont fortement chargées d'acides nucléiques et ne révèlent guère de détails quant à leur structure. Le bivalent sexuel s'oriente au fuseau au niveau des autosomes sans occuper une place préférentielle dans le plan équatorial. A nouveau, le chromosome Y est attaché à un seul bras de l'X, ce que montre clairement la diacinèse (fig. 42), mais en métaphase de première division réductionnelle, les deux bras du chromosome X se ferment et donnent à cet élément une forme ovoïde. Les segments qui unissent les deux hétérochromosomes sont négativement hétérochromatiques. A l'anaphase auxocytaire, moment où s'opère la ségrégation réductionnelle des chromosomes sexuels, il apparaît une petite granulation équidistante de ces derniers qui demeure dans le plan équatorial jusqu'à la télophase (fig. 48). Elle ne correspond pas à une masse de chromatine éliminée car elle est Feulgen négatif, ni à un corps chromatoïde car elle disparaît pendant l'intercinèse. Les

secondes cinèses, numériquement égales, renferment 9 dyades auxquelles s'ajoute soit le chromosome X, soit le chromosome Y.

*Pimelia bipunctata* F. ♂ est caractérisée par  $2N = 16 + XY$ .

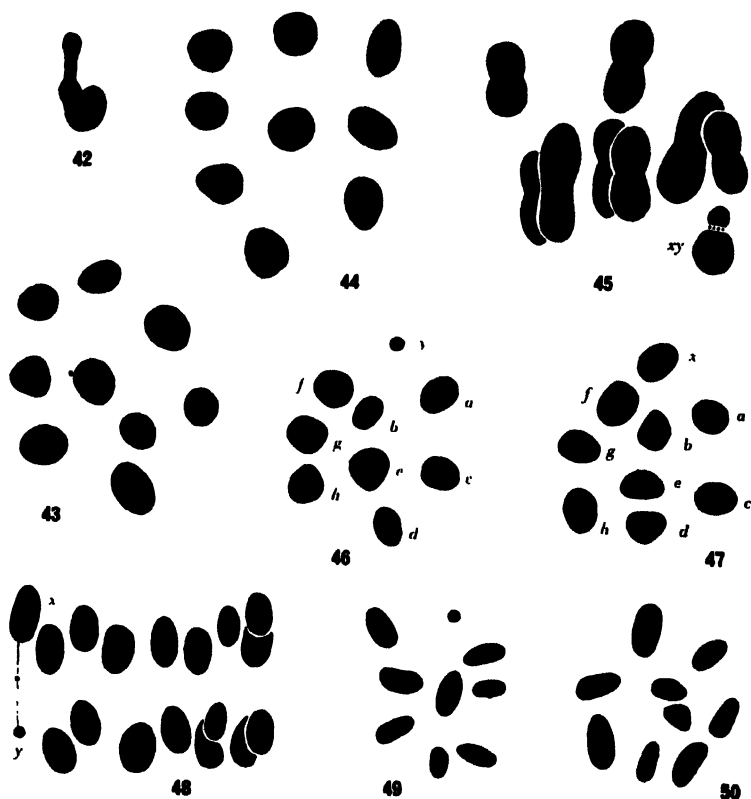


Fig. 42-50. *Pimelia bipunctata* F. 42. l'XY à la diacinese. — 43 et 44. Métaphases de première division réductionnelle en vue polaire. — 45. Même stade mais en vue de profil. — 46 et 47. Deux pôles d'une anaphase de division auxocytaire en vue polaire. — 48. Anaphase de première division réductionnelle en vue latérale. — 49 et 50. Secondes divisions de maturation avec l'X ou l'Y. — (42-43, 46-50, Flemming. 44-45. Bouin-Allen. Cristal violet à l'exception de 48 qui est coloré au Feulgen).

e) *Akis bacarozzo* SCHRANK  
(fig. 51 à 60)

L'*Akis bacarozzo* SCHRANK ne possède que 16 chromosomes diploïdes qui sont presque tous acrocentriques: seuls l'*X* et une paire d'autosomes de petite taille sont métacentriques. Les mensurations des divers éléments donnent les dimensions allant de  $18\ \mu$  pour les plus longs à  $0,9\ \mu$  pour les plus courts; le chromosome *X* est de  $1,6\ \mu$ , tandis que l'*Y* correspond à l'un des chromosomes les plus petits, sans qu'il soit punctiforme comme dans les espèces examinées jusqu'ici (fig. 51 à 54).

Les divisions auxocytaires groupent 8 bivalents (fig. 55 à 58) dont



Fig. 51 et 52. *Akis bacarozzo* SCHRANK. Mitoses spermatogoniales. (Flemming fort, cristal violet).

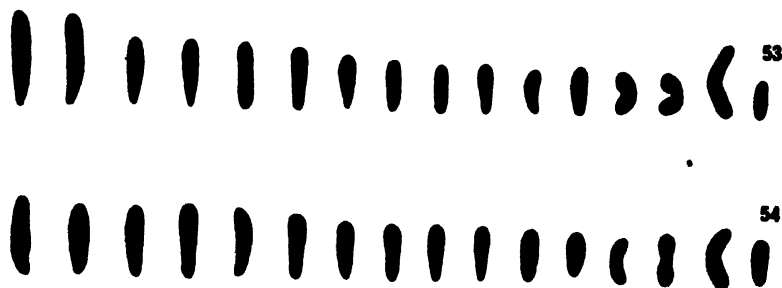


Fig. 53 et 54. *Akis bacarozzo* SCHRANK. Caryogrammes de divisions spermatogoniales.

la configuration, observée en vue de profil, confirme la position acrocentrique du centromère qui avait été notée dans les divisions sperma-



togoniales. Un seul chiasma retient les composants de chaque tétrade. Le complexe sexuel est également de structure simple et montre aussi un Y attaché à l'un des bras de l'X; il demeure dans la plaque

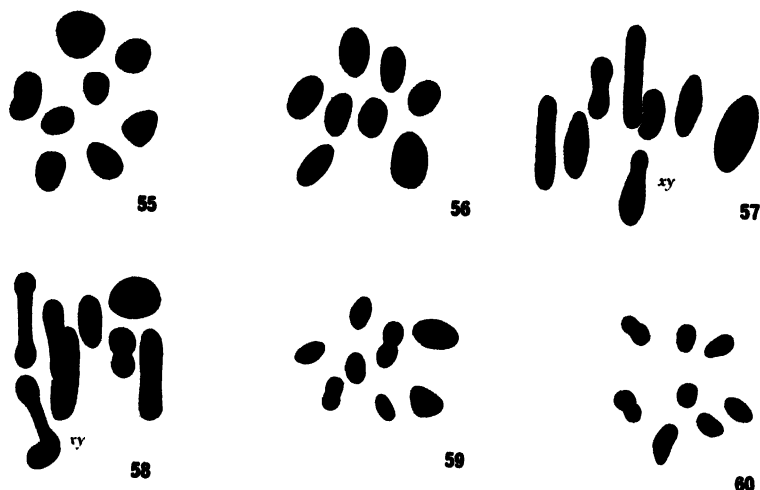


Fig. 55-60. *Akis bacarozzo* SCHRANK. 55-56. Métaphases de division auxocytaire en vue polaire. — 57-58. Le même stade mais en vue de profil. — 59-60. Deuxièmes divisions de maturation. (Flemming dilué, cristal violet).

équatoriale et s'oriente au niveau des autosomes. Ici encore, la préréduction est de règle et détermine des secondes cinèses de maturation à 8 éléments dont l'X ou l'Y (fig. 59 et 60).

La formule chromosomique de l'*Akis bacarozzo* SCHRANK ♂ est donc de  $2N = 14 + XY$ .

f) *Diaperis boleti* L.  
(fig. 61 à 70)

Des sept espèces examinées dans ce travail, le *Diaperis boleti* L. est le seul Ténébrionidé dont les chromosomes se prêtent à une analyse plus approfondie.

Les éléments diploïdes sont au nombre de 14 et se répartissent d'après la position de leur centromère en 10 chromosomes métacentriques et en 4 chromosomes acrocentriques (fig. 61 et 62). Leur longueur respective est comprise entre 2,1 et 1  $\mu$ . L'établissement des caryo-

grammes permet de les appairer d'une manière peu arbitraire et d'identifier les hétérochromosomes (fig. 63 et 64). Le chromosome X est un des plus grands chromosomes et possède deux bras inégaux,

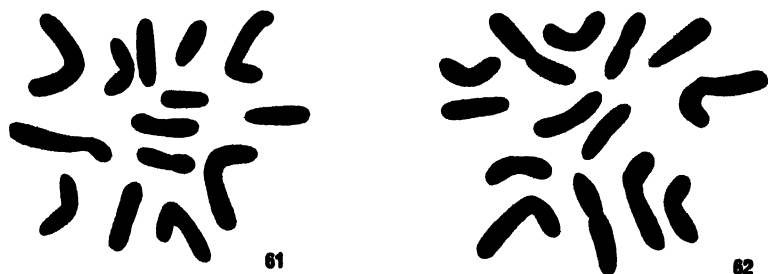


Fig. 61 et 62. *Diaperis boleti* L. Métaphases spermatogoniales. (Sanfelice, cristal violet).

le plus court correspondant au tiers de la longueur du plus long. L'Y se trouve parmi les plus petits chromosomes et est nettement métacentrique.

On constate la présence de 7 bivalents à la maturation (fig. 66). Les

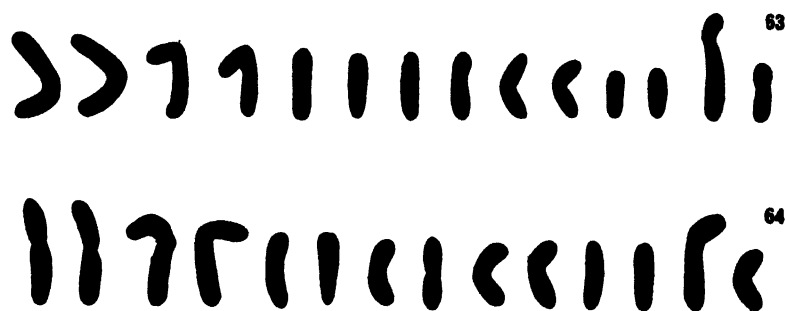


Fig. 63 et 64. *Diaperis boleti* L. Caryogrammes de divisions spermatogoniales.

tétrades autosomiques ne montrent généralement qu'un seul chiasma par élément, plus rarement deux, ce qui apparaît déjà clairement à la diacinèse jeune (fig. 65). Le complexe sexuel prend dès ce stade la forme d'un U dont l'une des branches est unie à l'un des bras du chromosome Y ; à la première division réductionnelle et en métaphase vue de profil, il se distingue des autosomes par son aspect qui rappelle un 3 dont la partie la plus courte représente l'Y (fig. 67). A l'encontre de ce que l'on observe chez les autres Ténébrionidés, le degré de ter-

minalisation est moins élevé dans cette espèce et ce n'est qu'au début de l'anaphase que les chiasmas se résolvent (fig. 68). La séparation des hétérochromosomes est synchrone de celle des autres paires et se fait

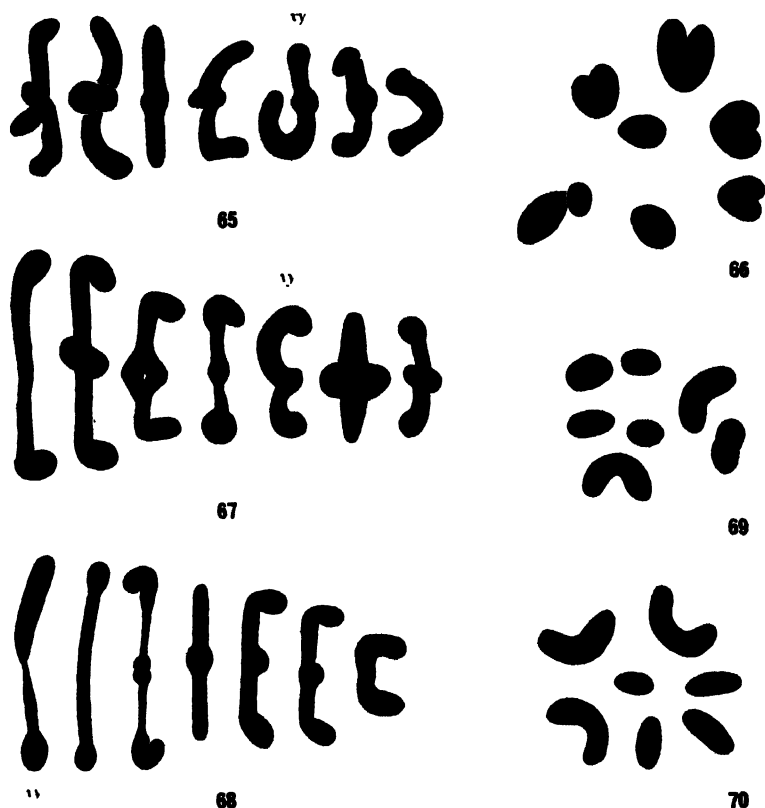


Fig. 65-70. *Diaperis boleti* L. 65. Les bivalents à la diacinèse. — 66 et 67. Métaphases de premières cinèses réductionnelles en vues polaire et latérale. — 68. Début d'anaphase auxocytaire. — 69 et 70. Deuxièmes divisions de maturation, l'une avec l'X, l'autre avec l'Y. (Sanfelice, cristal violet).

toujours réductionnellement. Enfin, les secondes cinèses de maturation (fig. 69 et 70) contiennent les unes 3V de grande dimension (dont l'X) et de 4 petits autosomes, les autres de 2 grands V et de 5 chromosomes de taille réduite (dont l'Y).

*Le Diaperis boleti* L. ♂ possède donc  $2N = 12 + XY$ .

g) *Elenophorus collaris* L.  
(fig. 71 à 80)

Les cellules spermatogoniales de ce Coléoptère renferment 26 éléments pour la plupart acrocentriques (fig. 71 et 72), de dimensions



Fig. 71 et 72. *Elenophorus collaris* L. Divisions spermatogoniales. (Bouin–Allen, cristal violet).

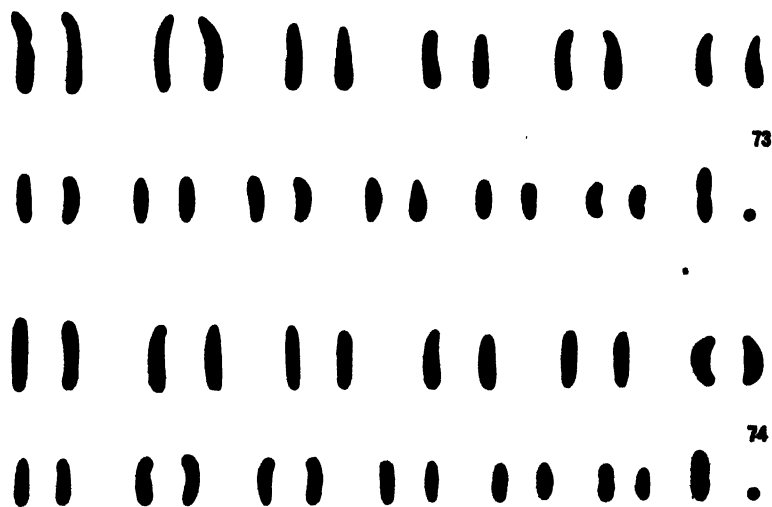


Fig. 73 et 74. *Elenophorus collaris* L. Caryogrammes de divisions spermatogoniales.

linéaires de 0,6 à 1,5  $\mu$ , hormis l'Y, sphéroïdal et de 0,25  $\mu$  de diamètre. L'identification de l'X peut se faire par les caryogrammes (fig. 73 et 74) et montre qu'il s'agit probablement d'un chromosome de 1  $\mu$  de long, à attachement médian, ce que prouve nettement son comportement à la première division réductionnelle.

Cette dernière est composée de 13 bivalents, fortement colorés.

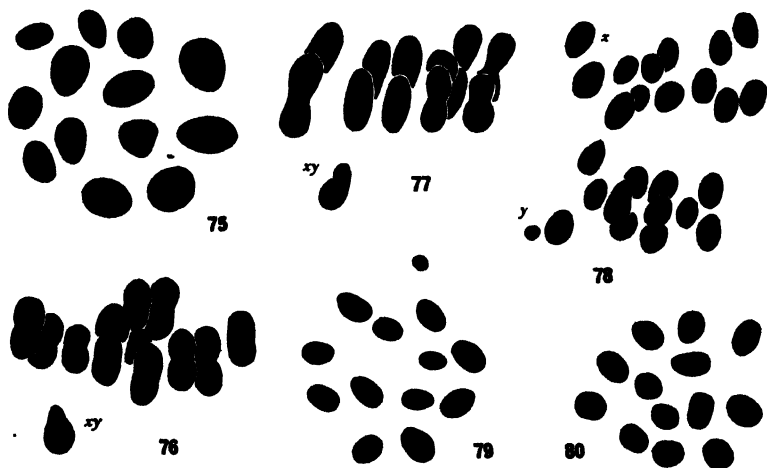


Fig. 75-80. *Elenophorus collaris* L. 75-77. Métaphases de premières cinèses maturatives, vues à "pic" et latéralement. — 78. Anaphases auxocytaires. — 79 et 80. Secondes visions réductionnelles avec l'X ou l'Y. (Sanfelice, cristal violet).

Les 12 tétrades autosomiques s'orientent dans un même plan alors que le complexe sexuel est constamment en dehors de la plaque équatoriale avec l'Y en position proximale (fig. 75 à 77). Les deux bras de l'X sont accolés et donnent à cet élément un aspect globuleux; l'Y s'unit à un seul bras de son partenaire et montre un segment négativement hétérochromatique correspondant à son point de jonction avec l'X. Chez cette espèce encore, la préréduction est de règle (fig. 78). Toutes les secondes cinèses de maturation sont à 13 chromosomes mais comprenant soit l'X soit l'Y.

L'*Elenophorus collaris* L. ♂ est donc caractérisée par  $2N = 24 + XY$ .

Bien que les espèces qui viennent d'être décrites au point de vue cytologique ne permettent pas toujours un examen aussi détaillé qu'on

le désirerait, il est tout de même possible de tirer des observations précédentes quelques considérations générales sur la variation de la formule chromosomique et sur les propriétés des chromosomes sexuels chez les Ténébrionidés qui présentent une digamétie mâle de type XY.

#### VARIATION DU NOMBRE CHROMOSOMIQUE

De tous les Coléoptères qui ont été jusqu'à maintenant étudiés cytologiquement, environ le 30% des espèces possèdent un nombre diploïde de 20 chromosomes, lequel peut être considéré comme étant le nombre modal de l'ordre puisqu'on le retrouve dans diverses familles (ASANA, MAKINO et NIYAMA, 1942; WHITE, 1945). Les formules chromosomiques des autres espèces varient entre 12 et 44 éléments, mais beaucoup d'entre elles ne s'éloignent guère du nombre modal. Il semble que pour une grande partie du groupe ce nombre se soit stabilisé autour de 20 chromosomes car, parmi les Adéphages, que l'on admet généralement être les plus primitifs des Coléoptères, ce nombre se rencontre chez *Cicindela primeriana* et chez *Chlaenius pennsylvanicus* (STEVENS, 1906).

Les Ténébrionidés ne s'écartent pas à ce point de vue de l'ensemble des Coléoptères. Sur les sept espèces que j'ai examinées, trois ont 20 chromosomes et une autre 18. Les premières, *Tentyria mucronata* STEV., *Tenebrio molitor* L. et *Tenebrio obscurus* F., en plus de leur nombre diploïde identique, s'apparentent cytologiquement par la présence de 13 éléments métacentriques au moins et leur nombre fondamental (NF), c'est-à-dire le nombre total de bras, n'est pas inférieur à 33. Le tableau chromosomique de la quatrième espèce, de *Pimelia bipunctata* F., rappelle celui des formes précédentes bien que n'ayant que 18 chromosomes, sans qu'il soit possible de savoir si elle dérive d'invidus à 20 chromosomes par fusion centrique d'une paire d'autosomes ou si elle a subi une évolution indépendante. Son NF est au minimum de 27, mais étant la difficulté devant laquelle on se trouve en voulant dénombrer avec certitude les éléments métacentriques, il pourrait être plus élevé.

Les autres espèces diffèrent nettement et ont une position isolée. *Akis bacarozzo* SCHRANK possède 16 chromosomes dont 12 acrocentriques, ce qui lui donne un NF de 20. Le *Diaperis boleti* L. renferme 10 chromosomes à attachement médian et 4 acrocentriques, d'où son

NF = 24. Enfin, l'*Elenophorus collaris* L. montre 26 chromosomes qui sont probablement tous acrocentriques, à l'exception des éléments sexuels, et son NF atteint 28.

La variation du nombre chromosomique des Ténébrionidés ne paraît pas due essentiellement à des modifications structurales simples, telles que des fusions centriques ou des translocations réciproques: elle s'est produite vraisemblablement par des phénomènes plus complexes.

#### PROPRIÉTÉS DES HÉTÉROCHROMOSOMES

Si les espèces qui ont été étudiées dans ce travail présentent une variation importante du nombre chromosomique diploïde, les éléments sexuels possèdent des propriétés qui sont communes à toutes.

1. Les hétérochromosomes sont nettement hétérologues.
2. Ils sont toujours métacentriques.
3. Ils ne s'unissent que par un seul bras au cours de la méiose.
4. Ils s'orientent d'une manière déterminée à la métaphase auxocytaire.
5. Ils subissent toujours la préréduction.

La différence de taille entre chromosomes sexuels d'une même espèce est évidente par le simple examen des figures mitotiques, mais en tenant compte des rapports entre la longueur de l'*X* et celle de l'*Y*, on obtient la sériation décroissante suivante:

<i>Tenebrio molitor</i> L. . . . .	6
<i>Tenebrio obscurus</i> F. . . . .	6
<i>Pimelia bipunctata</i> F. . . . .	4,8
<i>Elenophorus collaris</i> L. . . . .	4
<i>Tentyria mucronata</i> STEV. . . . .	3,6
<i>Diaperis boleti</i> L. . . . .	2,1
<i>Akis bacarozzo</i> SCHRANK . . . . .	1,6

Si les chromosomes sexuels constituaient primitivement une paire homologue qui s'est modifiée au cours des temps, le *Tenebrio molitor* et le *T. obscurus* se sont, à cet égard, le plus spécialisés.

Le chromosome *X* est sans aucun doute un élément à attachement médian. La position du centromère de l'*Y* est nettement métacentrique chez le *Diaperis boleti* alors qu'elle n'apparaît pas chez les espèces dont l'hétérochromosome est punctiforme. Toutefois, la configuration du complexe sexuel à la diacinèse et son comportement à la première

division réductionnelle permettent d'affirmer qu'il s'agit également d'un métacentrique.

L'*X* et l'*Y* méiotiques s'unissent constamment par la partie terminale de l'un de leurs bras. La morphologie du bivalent sexuel et la manière dont ce dernier se disjoint militent en faveur d'une union chiasmatisque. En effet, le chiasma s'observe à la diacinèse de toutes les espèces que j'ai décrites avec plus ou moins d'évidence, mais apparaît clairement chez le *Diaperis boleti*; le point de jonction entre hétérochromosomes manifeste une hétérochromatie négative qu'explique la tension produite par la répulsion centromérique sur un chiasma terminalisé; la séparation de la tétrade hétérochromosomique s'effectue avec une certaine résistance qui se traduit par un pont de chromatine au début de l'anaphase; enfin, la présence d'un seul chias-

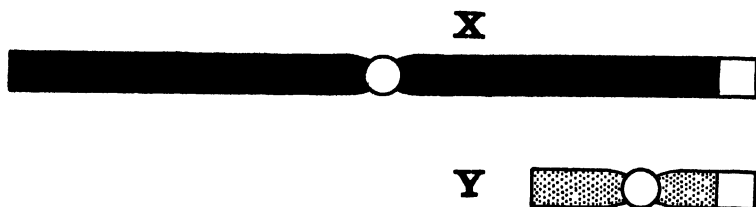


Fig. 81. Schéma montrant la localisation des segments pairs et différentiels chez les Ténébrionidés (en noir et en pointillé, les segments différentiels).

ma fait comprendre que la préréduction soit toujours de règle. Ainsi le segment pair se trouve localisé à l'extrémité d'un bras et n'occupe qu'une faible région des chromosomes sexuels, ce qui confirme l'interprétation qu'en a donnée DARLINGTON (1937). Il semble même que les dimensions du segment pair, telles qu'on peut les apprécier à l'échelle cytologique, ne varient guère entre différentes espèces, seul le segment différentiel a une longueur plus ou moins grande suivant la taille du chromosome *X* (fig. 81). C'est sur ce segment que se localiserait le facteur déterminant la couleur jaune de l'oeil de *Tenebrio molitor* L. (FERWERDA, 1928).

Le bivalent sexuel est souvent disposé en dehors du plan équatorial à la métaphase de la première division réductionnelle et s'oriente parallèlement à l'axe du fuseau. Mais la position des hétérochromosomes est toujours constante, c'est-à-dire que le *Y* est en regard de la plaque métaphasique et le *X* dirigé vers le pôle le plus proche. Au moment



de l'anaphase, le chromosome Y, après s'être séparé de son partenaire, gagne la région équatoriale du fuseau, rejoint les dyades autosomiques et gagne le centrosome qui était le plus éloigné de sa position primitive. Le complexe sexuel ne forme pas toujours une plaque accessoire chez toutes les espèces que j'ai examinées: il le fait constamment chez *Elenophorus collaris*, parfois chez *Tentyria mucronata*, tandis qu'il est au niveau des autosomes chez les autres formes. Ce comportement ne peut être attribué à la forme asymétrique de la tétrade qui en modifierait l'équilibre puisque l'X et l'Y des *Tenebrio molitor* et *obscurus* ont les tailles les plus différentes et occupent une position normale au fuseau. La présence d'un seul chiasma dans la paire sexuelle ne joue également aucun rôle puisqu'elle est commune à toutes les espèces. Les causes de cette particularité sont pratiquement impossibles à déterminer et, comme le fait remarquer MATTHEY (MATTHEY et AUBERT, 1947): „nos connaissances sur le mécanisme de la mitose et sur les forces qui agissent au cours de ce processus sont bien trop insuffisantes pour que nous soyons capables, alors qu'une conception générale nous manque, de comprendre des cas particuliers”.

## CONCLUSIONS

1. Le présent travail décrit la formule chromosomique de 7 espèces de Ténébrionidés dont six sont nouvelles pour la cytologie:

Espèces	2N	N	Chrom. sec. ♂
<i>Tentyria mucronata</i> STEV. . . . .	20	10	XY
<i>Tenebrio molitor</i> L. . . . .	20	10	XY
<i>Tenebrio obscurus</i> F. . . . .	20	10	XY
<i>Pimelia bipunctata</i> F. . . . .	18	9	XY
<i>Akis bacarozzo</i> SCHRANK . . . . .	16	8	XY
<i>Diaperis boleti</i> L. . . . .	14	7	XY
<i>Elephorus collaris</i> L. . . . .	26	13	XY

2. La variation du nombre chromosomique ne paraît pas être due à des modifications structurales simples.

3. Les chromosomes sexuels possèdent des propriétés communes à toutes ces espèces.

## AUTEURS CITÉS

- ASANA J. J., S. MAKINO et H. NIYAMA (1942). A chromosomal survey of some indian Insects. IV. On the sex chromosomes of some species of beetles (Coleoptera). *Cytologia* 12.
- DARLINGTON, C. D. (1937). Recent advances in cytology. Londres. 2ème éd.
- FERWERDA, F. P. (1928). Genetische Studien am Mehlkäfer *Tenebrio molitor* L. M. Nijhoff, La Haye.
- GUÉNIN, H. A. (1948). La formule chromosomique du *Blaps mortisaga* L. (Col. Tenebr.). *Experientia* VI.
- (1949). L'évolution de la formule chromosomique dans le genre *Blaps* (Col. Tenebr.). *Revue suisse Zoologie* 56.
- MATHEY, R. et J. AUBERT (1947). Les chromosomes des Plécoptères. *Bull. Biol. France et Belgique* LXXXI.
- NONIDEZ, J. F. (1915). Estudios sobre las células sexuales. I. Los cromosomas goniales y las mitosis de maduración en *Blaps lusitanica* y *Blaps walili*. *Mem. Soc. Espan. Hist. Nat.* 10.
- (1920). The meiotic phenomena in the spermatogenesis of *Blaps*, with special reference to the X complex. *Journ. Morph.* 34.
- STEVENS, N. M. (1905). Studies in spermatogenesis with especial reference to the „accessory chromosome“. *Carnegie Inst. Publ.* 36.
- (1906). Studies in spermatogenesis. II. A comparative study of the heterochromosomes in certain species of Coleoptera, Hemiptera and Lepidoptera with special reference to sex determination. *Carnegie Inst. Publ.* 36.
- SUOMALAINEN, E. (1940). Beiträge zur Zytologie der parthenogenetischen Insekten. I. Coleoptera. *Ann. Acad. Scient. Fennicae. Ser. A. Tom.* LIV.
- WHITE, M. J. D. (1945). Animal cytology and evolution. Cambridge.
- WILSON, E. B. (1925). The cell in development and heredity. New-York.

# NEW LINKAGES IN PISUM, $Cr$ — $Gp$ AND $B$ — $L$

by

S. J. WELLENSIEK

(*Publicatie No. 86 van het Laboratorium voor Tuinbouwplantenteelt, Wageningen*)

(*Received for publication December 24th 1949*)

## 1. INTRODUCTION

When reading the most recent literature on linkage in *Pisum* (LAMPRECHT, 2), one is impressed by the increase in our knowledge. Nevertheless, a number of doubtful cases and of conflicting results remains. Therefore, the establishing of new reliable linkages keeps its value. The present publication deals with two such cases, namely  $Cr$  —  $Gp$  and  $B$  —  $L$ . They were found in a re-orientation for an extensive research which, presumably, will take several years and has been partly disturbed by the war.

The methods of handling the plants and of calculating the observational data are the same as before (7). The value  $c$  stands for actual deviation divided by standard error in case of independence and hence may indicate linkage. The presentation of figures will be limited to the linked genes only. Data on the independent relations of course are available to research workers, who might be interested in them.

## 2. THE GENES

$Cr$ , first described by FEDOTOV (1), is only active in the presence of one of the basic genes for flower colour,  $A$ , and influences the purpling gene  $B$ . The phaenotypic expressions are:

$AA CrCr BB$ : purple

$AA CrCr bb$ : pink

*AA crcr BB*: crimson

*AA crcr b b*: crimson rose.

Classification difficulties are seldom met with and *Cr* is a useful gene for linkage studies.

*Gp* is the gene for green pod colour, in recessive condition giving yellow and first described by MENDEL (see 6, p. 413).

*B* already was mentioned above. It was first found by TSCHERMAK (see 6, p. 360).

*L* is a gene which together with *A* gives an indent seed coat. *AAll*-plants are smooth seeded. It was first found by TSCHERMAK (see 6, p. 370) and named *L*<sub>2</sub>, but the TEDINS and WELLENSIEK (5) pointed to the identity of *A* and *L*<sub>1</sub>, and changed *L*<sub>2</sub> into *L*.

Two more genes will be mentioned. These are *Fl*, described by the TEDINS (3) and giving rise to grey spotting of the leaves, and *P*, basic gene for pod membrane, mentioned by WELLENSIEK (see 6, p. 420).

### 3. EXPERIMENTAL RESULTS

#### 3.1. *The crosses Crimson rose × Geelkelk and reciprocal*

In terms of gametes these crosses are *fl cr b Gp Pl* × *Fl Cr B gp p L* and reciprocal. They were registered as crosses 4157 and 4158 and the *F*<sub>2</sub>'s were studied in 1943. No appreciable difference occurred between the two crosses and the results were added.

The *F*<sub>2</sub> data for genes *Cr* and *Gp* are as follows:

411	:	202	:	189	:	3	
(457)	:	(156)	:	(143)	:	(49)	c = 6.7.

The crossing-over value can be estimated as 12.7%.

The *F*<sub>2</sub> data for genes *B* and *L* are the following:

565	:	38	:	40	:	162	
(453)	:	(150)	:	(152)	:	(50)	c = 16.3.

The crossing-over value can be estimated as 10.6%.

Genes *Fl* and *P* have been put into one linkage-group with two more genes by LAMPRECHT (2, p. 21), but details about the relation *Fl* -- *P* have not been published. Dr LAMPRECHT kindly wrote me and allowed me to publish that he found *Fl* and *P* to be linked with a crossing-over of 34.8%. My results confirm linkage, the *F*<sub>2</sub> data being:

$$425 : 177 : 177 : 26$$

$$(450) : (152) : (152) : (151) \quad c = 3.7.$$

The crossing-over value was estimated as 35.9% which is almost identical with LAMPRECHT's value.

Since all other relations were clearly found to be independent, the total results are:  $[Cr - Gp] - [B - L] - [Fl - P]$ .

### 3.2. Additional evidence of the linkage $Cr - Gp$ .

In the  $F_2$  of the cross between Crimson rose and Reduced yellow, registered as cross 4610, the  $F_2$  in 1948 gave the following segregation for  $Cr$  and  $Gp$ :

$$353 : 200 : 186 : 2$$

$$(402) : (151) : (137) : (51) \quad c = 7.4.$$

Six  $F_3$  lines segregated for  $Cr$  and  $Gp$  with the following figures:

seedling number	49/221:	64	:	22	:	21	:	1	
"	"	49/222:	21	:	8	:	8	:	0
"	"	49/224:	17	:	5	:	7	:	0
"	"	49/226:	16	:	5	:	5	:	0
"	"	49/227:	14	:	4	:	3	:	0
"	"	49/228:	26	:	14	:	12	:	0
Total . . . . .			158	:	58	:	56	:	1
			(169)	:	(47)	:	(45)	:	(12) c = 2.8.

All relations are in the same linkage phase as the  $F_2$  which could be expected in a case of linkage with not so high a crossing-over value. For the total of the  $F_2$  and  $F_3$  this value averages 9.7%.

Adding all data for crosses 4157, 4158 and 4610, the relation figures are 922 : 460 : 431 : 6 which leave no doubt about the existing of linkage.

### 3.3. Additional evidence of the linkage $B - L$ .

Four crosses, two from 1944 and two from 1946, were of the type  $BL \times bl$ . These crosses are:

Crosses 4447 and 4448: Ungarn  $\times$  Rose umbellatum and reciprocal.

Crosses 4451 and 4452: Keran  $\times$  Rose umbellatum and reciprocal.

Cross 4604: Crimson rose  $\times$  Slierpeul.

Cross 4607: Crimson rose  $\times$  Keran.

The  $F_2$  figures for  $B$  and  $L$  are:

4447/48 . . . . .	166	:	19	:	13	:	33	
4451/52 . . . . .	122	:	29	:	13	:	25	
4604 . . . . .	115	:	31	:	33	:	35	
4607 . . . . .	139	:	23	:	22	:	39	
<hr/>								
Total . . . . .	542	:	102	:	81	:	132	
	(469)	:	(175)	:	(154)	:	(59)	$c = 10.4.$

The totals for the individual  $F_2$ 's are small and hence they have been added. The estimated crossing-over value averages 23.5%, but this value of course is rough.

If, for the sake of demonstration, we add the above figures with those of crosses 4157 and 4158, we get: 1107 : 140 : 121 : 294 and these clearly point to linkage.

#### 4. DISCUSSION

In the history of linkages in *Pisum* the occurrence of three linkages in one cross involving six genes is rather remarkable. For the investigator it is quite fortunate.

The estimation of percentages of crossing-over from  $F_2$ -data remains fairly rough, even with large numbers of plants as in my material. It seems that the crossing-over for  $Cr - Gp$  with extreme values of 9.7% and 12.7% is less variable than for  $B - L$  with extremes of 10.6% and 23.5%, but the data at hand are too meager for a definite conclusion.

The linkage  $Cr - Gp$  gives no reason for further consideration, but  $B - L$  does. In my monograph (6, p. 372) I have referred to KAJANUS's and TEDIN's conception that  $B$  and  $L$  would be identical and I have objected against this by pointing to the existence of pink flowering varieties with indent seeds. Three years later the TEDINS (4, p. 17) confirmed this statement, but "...can offer no suggestion to explain the fact that still remains, viz. that in existing pure lines as well as in segregations the red flower color in by far the largest number of cases is associated with a non-indent seed". What the TEDINS call red is indicated by me as pink. Evidently this little problem is very satisfactorily explained by the linkage  $B - L$ .

Genes  $Cr$  and  $Gp$  would belong to chromosome V, while  $B$  and  $L$

would be located in chromosome III according to the classification of LAMPRECHT (2, p. 21). I have no experimental evidence at hand to discuss the relations between *Cr* and *L* which never before were found in linkages, and the other genes in the corresponding chromosomes.

## 5. SUMMARY

1. In a cross involving six genes, the hitherto unknown linkages *Cr* — *Gp* and *B* — *L* were found, while the known linkage *F1* — *P* was confirmed. The new linkages were confirmed in other crosses. The crossing-over for *Cr* — *Gp* was estimated as 9.7–12.7%, for *B* — *L* as 10.6–23.5%.

2. The linkage *B* — *L* explains the association between pink flowering and smooth seed which had erroneously led to the hypothesis of identity of *B* and *L*.

## LITERATURE CITED

- 1) FEDOTOV, V. S., [On the hereditary factors of flower colour and of some other characters in the pea.] (Proc. U.S.S.R. Congr. Genetics vol. II, 1930: 523–537; Russian with English summary).
- 2) LAMPRECHT, HERBERT, The variation of linkage and the course of crossing-over. (Agr. Hortique Genetica 6, 1948: 10–48).
- 3) TEDIN, HANS and OLOF, Contributions to the genetics of *Pisum* IV: Leaf axil colour and grey spotting of the leaves. (Hereditas 7, 1926: 102–108).
- 4) TEDIN, HANS; and TEDIN, OLOF, Contributions to the genetics of *Pisum* V: Seed coat color, linkage and free combination. (Hereditas 11, 1928: 1–62).
- 5) TEDIN, HANS and OLOF; and WELLENSIEK, S. J., Note on the symbolization of flower-colour factors in *Pisum*. (Genetica 7, 1925: 533–535).
- 6) WELLENSIEK, S. J., Genetic monograph on *Pisum*. (Bibl. Genetica 2, 1925: 343–476).
- 7) WELLENSIEK, S. J., Linkage-studies in *Pisum* III. (Genetica 12, 1930: 1–32).

# NOTE ON THE CYTOLOGY OF *CROCUS*

by

KÔTARÔ KARASAWA

Nasu Cyto-genetic Laboratory, Tochigi Pref. Japan

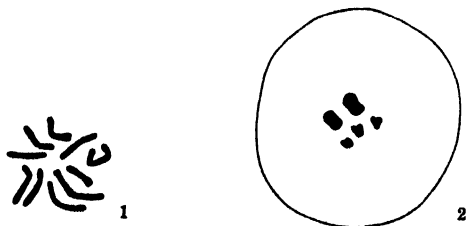
(Received for publication March 27th, 1950)

In the last publications of my studies (cf. KARASAWA 1942, 1943), I observed the somatic chromosomes of about 44 species and the meiotic chromosomes of about 29 species. During the war, I have somewhat extended my work, the results of which are described here, although a few of them have been made in post-war. Some of the materials were kindly sent by Dr. ALBERT LEVAN, to whom I wish to express my cordial thanks. My thanks are also due to the Japanese Academy, from which a part of the expenses was granted.

## OBSERVATIONS

### 1. *Crocus ancyrensis*

The Angora Crocus, *Crocus ancyrensis*, was found to have ten somatic chromoeomes (Fig. 1). At the first metaphase of the meiosis, five bivalents were observed, two of wich were somewhat larger than the other bivalents (Fig. 2).



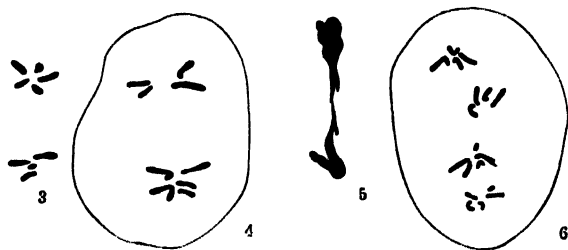
Figs. 1-2. *Crocus ancyrensis*

1. Somatic chromosomes ( $2n = 10$ ).  $\times 1500$ . 2. Five bivalents at the first metaphase  $\times 600$ .



2. *Crocus banaticus*

Owing to the scarcity of the material, a good meiotic metaphase was not observed. Judging from the somatic complement (KARASAWA 1943), the conjugations of the meiotic chromosomes may be probably four bivalents and one univalent. In anaphase, the chromosomes were

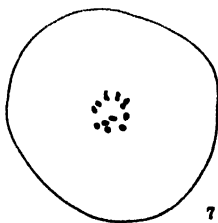
Figs. 3-6. *Crocus banaticus*

3-4. First division. 5. Chromosome bridge. 6. Second division.  $\times 600$ .

mostly distributed as 4 to 5 (Figs. 3, 4), chromosome bridge being sometimes observed (Fig. 5). The second division took place mostly as seen in Fig. 6. The mature pollen grains were greatly deformed due to the abnormal chromosome behaviour.

3. *Crocus corsicus*

Eleven bivalents were observed at the first metaphase of the meiosis (Fig. 7).

Fig. 7. *Crocus corsicus*. ( $n = 11$ ).  $\times 600$ .4. *Crocus dalmaticus*

At the first metaphase, eleven bivalents were observed, one of which was either ring-formed or loose-binding bivalent, as seen in Fig. 8.

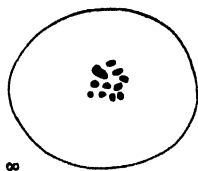
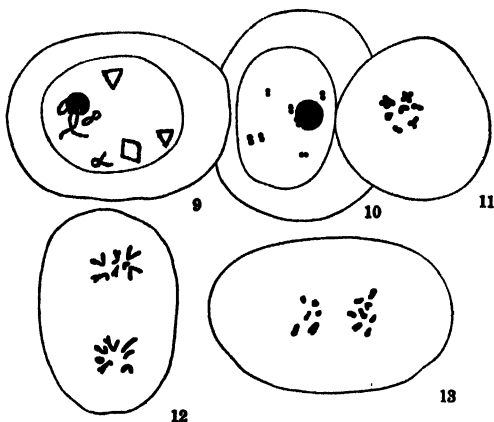


Fig. 8. *Crocus dalmaticus*. ( $n = 11$ ).  $\times 600$ .

### 5. *Crocus Heufellianus*

The species, *Heufellianus* was very weak in its habit. So that, after six year's patience, I searched a good meiotic stage. As reported already (KARASAWA 1943), since the herb contains fourteen somatic chromosomes, seven bivalents were usually observed in diakinesis as



Figs. 9-13. *Crocus Heufellianus*.

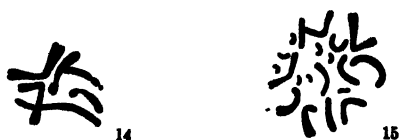
9-10. Diakinesis. 11. Seven bivalents at the first metaphase. 12. Normal first division. 13. Non-disjunction.  $\times 600$ .

well as in metaphase (Figs. 9, 10 and 11). The meiosis ran mostly regular course (Fig. 12), some of the P.M.C. behaving abnormally (Fig. 13). The pollen were mostly uniform in size and shape, a few of them being deformed.

### 6. *Crocus hyemalis*

As described already (KARASAWA 1940), my material that came from TUBERGEN was detected to have six somatic chromosomes and two frag-

ments. In its seedlings, I found two new strains, namely  $2n = 6$  and  $2n = 12 + 8f$  (Figs. 14, 15). PROPACH (1939) also reported a six chromosomal strain.



Figs. 14-15. *Crocus hyemalis*.

14.  $2n = 6$ . 15.  $2n = 12 + 8f$ .  $\times 1500$ .

#### 7. *Crocus nivius*

Thirteen bivalents were observed at the first metaphase of the meiosis (Fig. 16).

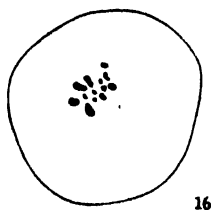


Fig. 16. *Crocus nivius*. ( $n = 13$ ).  $\times 600$ .

#### 8. *Crocus susianus minor*

A garden variety "minor" of *C. susianus* that came from TUBERGEN was found to have twelve somatic chromosomes (Fig. 17), the same number having been reported by PATHAK (1940) and PROPACH (1939).



Fig. 17. *Crocus susianus minor*. ( $2n = 12$ ).  $\times 1500$ .

## SUMMARY

1. Eight *Crocus* species were studied cytologically, two of which especially referred to the behaviour of the meiotic chromosomes.
2. The somatic chromosome numbers were detected to be 10 in *C. ancyrensis*, 6 and  $12 + 8f$  in two strains of *C. hyemalis*, and 12 in *C. susianus minor*, respectively.
3. The meiotic chromosome numbers were found to be 5 in *C. ancyrensis*, probably 4 bivalents and 1 univalent in *C. banaticus*, 7 in *C. Heuffellianus*, 11 in each of *C. corsicus*, *C. dalmaticus* and 13 in *C. nivius*, respectively.

## LITERATURE

- KARASAWA, K. (1940). Karyological studies in *Crocus* II. Jap. Jour. of Bot., 11: 129-140.
- (1942), List of the chromosome numbers in the genus *Crocus*. Proc. Imp. Acad. Tokyo, 18: 117-122.
- (1943), Karyological studies in *Crocus* III. Jap. Jour. of Bot., 12: 475-503.
- PATHAK, G. N. (1940), Studies in the cytology of *Crocus*. Ann. of Bot., N.S. 4: 227-256.
- PROPACH, H. (1939), Cytogenetik bei Zierpflanzen (Sammelreferat). Züchter, 11: 174-184.

# CYTOGENETIC STUDIES ON SOLANUM TUBEROSUM L. AND SOME OF ITS RELATIVES

(avec un résumé en français)

by

A. KOOPMANS

From the Genetical Institute of the  
Government University at Groningen

(Received for publication December, 15, 1950)

## CONTENTS

	Page
INTRODUCTION . . . . .	194
TAXONOMICAL REVIEW . . . . .	194
REVIEW OF LITERATURE . . . . .	196
MATERIALS. . . . .	221
METHODS . . . . .	230
CROSSES MADE IN 1947 . . . . .	231
1. Crosses between diploid species . . . . .	232
2. Crosses between diploid and tetraploid species . . . . .	256
3. Crosses between diploid and hexaploid species . . . . .	272
4. Crosses between tetraploid and hexaploid species . . . . .	278
5. <i>Solanum tuberosum</i> × <i>S. tuberosum</i> . . . . .	289
DISCUSSION OF RESULTS . . . . .	303
SUMMARY . . . . .	322
SAMENVATTING . . . . .	322
RÉSUMÉ . . . . .	323
LITERATURE . . . . .	324

In 1937 an agreement was made between the Genetical Institute of the Government University at Groningen and the Botanic Garden at Buitenzorg (Java) to co-operate in the production of potato varieties suitable for cultivation in the Malayan Archipelago. Climatic conditions there hampered the techniques of seed growing, by which the breeding of new varieties was out of the question. It was resolved that crosses should be made in the experimental garden at Groningen, where also a preliminary selection of the offspring was carried out; promising tubers were sent to Buitenzorg for trial under tropical and mountainous conditions. Air transport of tubers and pollen facilitated at that time a close co-operation between the two institutions. In Groningen Miss C. KAPENGA, now deceased, was charged with this practical work, while in Buitenzorg Dr H. J. TOXOPEUS attended to the organization of field trials. The work was not limited to potato varieties cultivated in Western Europe and the U.S.A. but also wild South American species were involved. It soon appeared that this practical work met with a number of problems, which could be solved only by scientific research, and so in 1947 cytogenetic studies on *Solanum tuberosum* and some of its relatives have been started; the first results are being reported in this paper. <sup>1)</sup> I am very grateful for the liberal way in which the late Miss KAPENGA placed her material at my disposal, and most especially to Dr TOXOPEUS, who after his return to the Netherlands, so kindly cooperated in providing materials and giving valuable advice.

#### TAXONOMICAL REVIEW

The genus *Solanum*, to which all cultivated potato varieties belong, is a very large one. The Index Kewensis mentions more than 2000 species. About 200 species bear tubers and these are all classed in the

<sup>1)</sup> Part of the cost of illustrations has been defrayed by a grant from the Löhnsfund, for which I am very grateful to its directors. My thanks are also due to Mrs. C. M. POWER (Bayfordbury, Hertford) who kindly corrected my english, to Miss M. C. BUYZE for her careful typing, to Miss A. ZEVEN for her able assistance in preparing the slides, to Mr L. ALKEMA for his nice photographs, and to Mr K. EZINGA and Mr M. MARTENS, who had the care of the cultures in the experiment garden.

Section *Tuberarium*, characterised by simple anthers, the absence of thorns and spines and the articulation of the pedicel:

The Section *Tuberarium* again is divided into two subsections, *Basarthrum* and *Hyper-Basarthrum* (BITTER, 1911–1913). In the subsection *Basarthrum* the peduncle is articulated at the base, while the plants do not form tubers; in the subsection *Hyper-Basarthrum* the articulation of the pedicel is somewhat above the base. All tuber bearing species belong to this subsection *Hyper-Basarthrum*, which according to the table of identification as published by HAWKES (1944) contains the following groups:

I. *Juglandifolia*. Stem woody, plant shrublike, climbing with yellow or white flowers. No tubers. Hair covering fairly dense and silky.

II. *Conicibaccata*. Berries conical, at the top more or less acuminate, as contrasted with the next group, that has globular berries. No tubers.

III. *Etuberosa*. Berries spherical, no tubers, no stolons. Articulation of the pedicel near the base.

The remaining groups all have stolons and tubers. They are classified according to the form of the corolla, which is stellate or rotate. There are four groups with stellate corolla:

IV. *Bulbocastana*. With very small flowers and undivided leaves.

V. *Cardiophylla*. Flowers fairly small, cream coloured corolla. Leaves dark green and shiny; 2 or 3 pairs of leaflets. The plants of this group are immune against *Phytophthora infestans*.

VI. *Pinnatisecta*. With large white flowers. Leaflets fairly narrow. Leaves more pinnatisect than pinnate.

VII. *Commersoniana*. Flowers large and white. Leaflets broader. Leaves distinctly pinnate.

Groups IV–VI are confined to the North-American continent. Group VII is South-American. Relationships feeble as judged from the results of hybridisation experiments.

The following groups (VIII–XIII) have rotate corollas. Two of them (VIII–IX) have corollas with very small apices, which are insignificant as to the well-developed lobes. Plants are rosettes or semi-rosettes. The groups are distinguished by the articulation of the pedicels, which in both groups is near the calyx:

VIII. *Acaulia*. Articulation entirely or almost rudimentary.

IX. *Demissa*. Articulation prominent.

The last groups:

X. *Longipedicellata*. Long pedicels, corolla almost orbicular, with clearly distinct triangular lobes.

XI. *Cuncoalata*. Small plants with pinnate leaves, mid-veins having characteristic wedgeshaped wings.

XII. *Polyadenia* (only *S. polyadenium*). Characterized by dense smooth haircovering; an unpleasant smell; very little related to any other group. Berries cordate with two black stripes at the sides and many smaller spots.

XIII. *Tuberosa*. Comprises all cultivated forms together with their wild relatives. This group is subdivided into:

A. *Aracciana*. Diploid ( $2n = 24$ ) wild species occurring in the South-American Andes.

B. *Andigena*. To this group belong a.o. the cultivated *S. andigenum*, further *S. rybinii*, *S. phureja*, *S. goniocalyx*, *S. stenotomum*, *S. kesselbrenneri*.

C. *Trigonohypsa*. *S. juzepczukii* and *S. curtilobum*, both probably originated from species crossings.

D. *Eutuberosa*. *S. tuberosum* and its supposedly near related wild species *S. maglia*, *S. medians* a.o.

#### REVIEW OF LITERATURE

In his publication „Karyologische Untersuchungen an einigen wilden und einheimischen kultivierten Kartoffeln Amerikas” RYBIN (1930) gives a fairly complete review of the karyological literature on this material before 1930, which we briefly summarize here:

The first data on the number of chromosomes in the potato have been published by NEMEC (1899). He studied the nuclear division in the meristems of stems and roots, as also in woundperiderm of the tubers. He does not mention which variety has been used. The first aim of his research was a study of the phenomena of the nuclear divisions, but not so much the number of chromosomes, which he mentions only incidentally. In the meristems of stems and roots NEMEC counted the number of 36 chromosomes, but he admitted the possibility that this number is too small; the chromosomes are short,



curved and barshaped. In the cells of the woundperiderm he counted more than 70, but here he points out that these divisions are abnormal hyperchromatic.

- / A few years later MANO (1905) investigated the relations between nucleolus and chromosomes during cell divisions in rootmeristem of *Phaseolus* and *Solanum tuberosum*. He described rather extensively the telophase of the dividing cells in the potato; he stated that the number of chromosomes is large and he mentions in a note at the foot of the page, this number as probably 34, which should appear from his illustration XVII, in which a metaphase in polar view is figured. Very properly RYBIN observed that the chromosome number in this figure is not 34, but considerably greater. He also describes the chromosomes as short bars, but in his figure rather long thread-like structures may be seen, which doubtless represent junctions of more chromosomes. The equatorial plate strikes as the result of a poor fixation, which is also shown by the irregular form of the chromosomes. Many of them are shrivelled or stuck together, because of which this plate certainly not is a reliable guide for counting chromosomes.
- / YOUNG (1923) investigated the function and degeneration of pollen and ovules in the potato; incidentally he also mentions the number of chromosomes in somatic tissues. He met with many difficulties in counting, because the chromosomes are small and interwoven. YOUNG supposed 14–16 as the most probable somatic number. No illustrations are being given; neither is there any mention of the names of the varieties studied.

- / In 1924 NIKOLAJEVA published a study of the karyology of *Nicotiana*, in which she, incidentally mentions the number of 48 chromosomes for the cells of the rootmeristem in *S. tuberosum*, which corresponds to the haploid number of 24, as given by KIHARA in the same year (cited after FUKUDA, 1927).

- / K. O. MÜLLER in 1925 writes about the breeding problems of the potato and gives a few data on the somatic chromosome number, for which he counted 36. However he does not mention the names of the varieties studied. The same number was published by LUTMAN (1925) in his article on senescence and rejuvenescence of cells in the potato; his numbers vary between 36 and 45, but 36 was found to be the most frequent one.

Very important results came in January 1927, as published by

SMITH, in which this author studies the pollen mothercells of four wild species and stated the occurrence of a polyploid series. For *S. jamesii* he found  $2n = 24$ , for *S. chacoense* also  $2n = 24$ , for *S. fendleri*  $2n = 48$  and for *S. demissum*  $2n = 72$ . Besides he investigated five varieties of cultivated potatoes, also by their pollen mothercells. In the varieties McIntyre and McCormick he was able to count with certainty the haploid number of 24 ( $2n = 48$ ) and the same number seemed probable for two other varieties (Russet Rural and Early Ohio). In Early Ohio he found a few cases of 48 chromosomes in homoeotypic divisions, by which he concludes it is incidental tetraploidy, which is also assumed for the varieties Russet Rural and Early Rose. This conclusion, in his own words "a tentative conclusion", is founded on countings in the PMC reduction divisions; his drawings and a few micro-photographs are fairly clear. It is to be regretted that he does not publish a morphological description of these supposed tetraploid plants, nor does he mention morphological differences between diploids and the corresponding tetraploids. This is more striking because in his introduction he points out that in view of data from literature on polyploid forms of *Datura* and of *Oenothera*, in polyploid plants of *Solanum tuberosum* also larger dimensions, larger yield and other characters of practical value may be expected.

Finally he draws attention to the fact that the varieties McIntyre and McCormick, for which he found  $2n = 48$  and 24 gemini, according to the data published by STOUT and CLARK (1924) have a large percentage of fertile pollen. Since STOUT and CLARK have shown that the percentage of sterile pollen is a characteristic for each variety, SMITH assumes that varieties with a large percentage of sterile pollen do not have 48, but 36 chromosomes, which leads to the occurrence of 12 bivalents and 12 univalents in the reductional division and for that reason to much pollen sterility. SMITH thinks this much more probable because LUTMAN (1925), as mentioned above, gave 36 chromosomes as the somatic number for each of the four varieties he studied (Irish Cobbler, Green Mountain, Lookout Mountain and Early Rose). SMITH himself, however, found in the normal variety of Early Rose haploid 24 chromosomes and in the tetraploid 48.

To bring his results into line with those of LUTMAN, SMITH supposed that in the reductional division of potato varieties with  $2n = 36$ , 24 chromosomes may be counted, on the assumption that there are 12

bivalents and 12 univalents. However he does not mention the valence of the chromosomes he observed and so it remains doubtful if SMITH in Early Rose has seen 48 chromosomes or 36 like LUTMAN did. In the theoretical part SMITH characterizes the varieties with 36 chromosomes studied by LUTMAN as triploids; this terminology however appears to be not quite correct, because his own data lead to the conclusion that for the cultivated potatoes 24 should be considered the haploid number.

In the same year, 1927, Stow published his results of an investigation on the influence of temperature on the degree of pollen sterility in potatoes. He studied 16 varieties for their chromosome numbers; all of those have shown 24 as the haploid number. In a few of them the number was counted in somatic cells of the rootmeristem, where it appeared to be 48. These data are in full agreement with those of FUKUDA in the same year. Six of STOW's varieties had not been investigated by FUKUDA. He finds a regular reductional division in the potato only at a temperature of about 20 degrees C. Under this condition the number of bivalent chromosomes is constant, viz. 24. At higher temperatures (25–30 degrees C) the number of chromosomal units increases, sometimes to the somatic number of 48 or even more. Stow explains this phenomenon partly by the absence of conjugation, partly by the assumption of a very early splitting of the chromosomes already at the metaphase of the heterotypic division. These irregularities caused by high temperature lead to pollen sterility. Even at constant optimal temperatures Stow has observed striking irregularities in the reductional division. In his description of the PMC meiosis in these varieties he points out that the pictures to a high degree remind us of the karyological phenomena observed in hybrids between plants with different chromosome numbers.

In this respect the varieties studied by Stow could be distinguished as belonging to two groups: 1) varieties of German origin immune against mosaic diseases had a more regular reductional division than 2) those cultivated in Hokkaido, not resistant against mosaic diseases and mostly fairly irregular in these divisions.

Increase of temperature entails irregularities in the reductional division, thus causing sterility; on the other hand decrease of temperature to 8–12 degrees C. produces other phenomena. The reductional division is normal insofar that fertile pollengrains are produced, but

in metaphase of the heterotypic division the chromosomes join to groups, each of these containing more than two chromosomes. The number of these complexes was not constant but numbers less than 12 of such groups were not observed. Stow does not propose the obvious explanation that here the formation of polyvalent chromosomes is at work, an explanation which should point to the polyploid nature of the cultivated potato. He assumes the conjugation of non-homologous chromosomes because this seems to him more probable, analogous phenomena having been observed in the PMC's of *Tradescantia virginiana*, which during the reductional division were exposed to temperatures of 8.5—10 degrees C.

In the same year (1927) FUKUDA published his article, mentioned above. He studied the reductional division in more than 50 (mostly British and American, but also Japanese) varieties of *Solanum tuberosum*. The somatic number in the rootmeristem of 29 varieties was found to be 48, which was confirmed by countings of the chromosome numbers in PMC-divisions. This number of 48 corresponds with the basic number of 12 of other Solanaceous species; therefore it seems to him probable that all varieties of cultivated potatoes have 48 as their diploid number.

He observed frequent irregularities in meiosis, distinguished as five different types according to the stage in which the irregularities became perceptible:

- 1) pollen with a normal shape, but germinating for 10 percent only;
- 2) pollen morphologically degenerated. Tetrads seem to be normal, from which a regular reduction division may be concluded but at some further stage the pollen development is cut off;
- 3) pollen degenerates because of an irregular reductional division. Chromosomes lagging behind in the nuclear plasm, thus forming micronuclei. Tri- and tetrapolar divisions occur. After the second division many large and small nuclei can be observed. About 50% of the tetrads are normal.
- 4) formation of degenerated pollengrains after incomplete meiosis:
  - a) there is a second division
    - α) joining of two groups of chromosomes in the homoeotypic division after interkinesis; by this formation of dyads; also triads and tetrads;
    - β) the longitudinal cleavage of chromosomes occurs too early. In the heterotypic division a reductional division and splitting of the

chromosomes are simultaneous, by which dyads are being formed; pollen degenerates.

b) no second division

α) formation of dyads after a normal heterotypic division. These dyads degenerate. In a few cases FUKUDA observed a mitosis in each of these daughtercells, by which two small nuclei came into being, but he does not consider these generative and vegetative nuclei.

β) formation of polyads after abnormal heterotypic division.

γ) after heterotypic division there follows formation of a giant-cell without further cell division.

δ) formation of giant cells with amoeboid nuclei; apparent amitosis. No cellwall being formed. The wall of the pollen mothercell remains and a giant cell arises.

ε) giant cell formation without complete heterotypic division. No spindle figure. Sometimes the mitotic figure takes on the form of a bridge and by this pearshaped giant cells come into existence.

5) Giant cells arise by absence of the archegonial cell division. No cellwall is formed and polynuclear cells come into being.

DE VILMORIN and SIMONET (1927) have studied a number of Solanaceous plants a.o. *Solanum caldusii* ( $n = 12$ ), an unnamed variety of *Solanum tuberosum* ( $n = 24$ ) and *S. demissum* ( $n = 36$ ). In a second publication they give the chromosome numbers of two varieties of *S. tuberosum*, var. Bishop ( $n = 48$ ) and var. Early Rose ( $n = 24$  and  $n = 48$ ). They point out that this is in agreement with the data furnished by SMITH. The occurrence of both numbers  $n = 24$  and  $n = 48$  in Early Rose is explained by the assumption that there has been only one reductional division, the pollen mothercells thus producing two pollengrains, each of them with the somatic chromosome number (dyads). This assumption seems to me not sufficiently justified. We shall discuss later on that the two equatorial plates after the homoeotypic division frequently join again, by which one equatorial plate with the doubled chromosome number is formed. This gives the impression of a Metaphase I — plate, but the chromosomes are not bivalents, but univalents (cf. figure 38, p. 1526 in DE VILMORIN and SIMONET's paper).

LEVITSKY and BENETZKAJA (1927) found in somatic nuclei of three varieties of potatoes (Tannenzapfen, Woltmann and Pirozhok) obvious differences in shape and number of the chromosomes. In

Tannenzapfen ( $n = 24$ ) for instance in late prophase most chromosomes are elliptical, five however in the shape of a dumb-bell; in metaphase these have changed into elliptical form. Some are pointed at the ends; these pointed ends of two chromosomes are frequently turned on each other, sometimes even being linked together.

A larger number than 48 is now and then found; it is assumed that very small chromosomes have split off as fragments of larger chromosomes. They believe this "karyotypical variation" to be of the same nature as that observed by WINKLER in *Solanum lycopersicum*, later also by HANCE in *Oenothera scintillans* and by HEITZ in *Drosera pygmaea*. DARLINGTON and LEVAN (1931 and 1932) however have shown that this assumption is not justified. This karyotypical variation is essentially different from the phenomenon that definite chromosomes in all cells are submitted to fragmentation, which may be considered an inherited quality, like in maize (KUWADA) and in rye (GOTON). Something like that has been found by NAVASHIN in *Crepis tectorum*, where a small part of one of the chromosomes is split off while its behaviour is that of an independent small chromosome. As distinct from this inherited quality the phenomenon observed in *Solanum*, *Oenothera* and *Drosera* may be regarded as intra-individual fluctuations. According to LEVITSKY and BENETZKAJA the chromosomes in the potato are rather unstable colloidal corpuscles, which under the influence of intracellular reactions fall to smaller pieces of a spheroidal form. It is therefore difficult to count the number of chromosomes in the rootmeristem. Nevertheless they conclude: "dass die wahre Anzahl der somatischen Chromosomen in Uebereinstimmung mit den sehr deutlichen Bildern die von uns zu Anfang und am Schluss angeführt sind, wie auch mit den obenangeführten Angaben der japanischen Zytologen augenscheinlich wirklich 48 ist" (cited from the translation from the Russian original by RYBIN, p. 322). They give a few casual remarks on the reductional division, which seems to be very irregular. In diakinesis they find a varying number of bivalents and univalents, and an irregular distribution of the chromosomes in anaphase. They do not give any data on the homoeotypic division, neither on the pollen.

In 1929 TISCHLER published a review of the chromosome numbers thus far found in the potato and he tries to bring YOUNG's data into line with those of other authors. He assumes that the cultivated

potato with its 48 chromosomes really is a tetraploid; the numbers given by YOUNG (somatical 14-16) should be considered an error of observation, while as a matter of fact he studied a "diploid" potato with  $2n = 24$ . The existence of such a diploid potato might explain the triploid number of  $2n = 36$ , as mentioned by MÜLLER and LUTMAN and possibly also MANO's number of 34. RYBIN indeed (1930), among South-American cultivated varieties has found diploid and triploid types. But one should not forget that these diploid cultivated potatoes as native varieties are bound to definite geographical regions (Peru, Bolivia, a few also in Columbia). BUKASOV (1928) describes these varieties as morphologically confined types; all those native varieties in South and Central America are clearly distinct from the cultivated varieties in other parts of the world. It seems to me therefore extremely doubtful that diploids with  $2n = 24$  could be found among the cultivated varieties in Europe and the United States.

In 1928 JØRGENSEN published a study on polyploidy in the genus *Solanum*, in which he mentions the number for *Solanum tuberosum* ( $n = 24$ ) and for *S. demissum* ( $n = 36$ ).

In SALAMAN'S Potato varieties (1926) Miss CAMPIN gives as the result from her karyological studies on four British varieties of *S. tuberosum* the haploid number of 24. One year later SALAMAN (1927) published an article on the cross *S. utile* (= *S. demissum*)  $\times$  *S. tuberosum*; the karyological part by Miss ADAMS gives again 24 as the haploid number of the variety of *S. tuberosum* used in this hybridization, but she mentions a few irregularities in meiosis.

Finally from the table of earlier data as given by RYBIN, it appears that most authors have stated the diploid number of the cultivated potato to be  $2n = 48$ . Exceptions are found in the data by NEMEC, MANO, MÜLLER, YOUNG and LUTMAN. But NEMEC, MANO and MÜLLER themselves pointed out that their data might not be fully reliable, whereas for LUTMAN's numbers RYBIN has studied again three of his varieties, in which now  $2n = 48$  was stated. RYBIN very properly observed that the pictures given by LUTMAN do not speak for the reliability of his countings. The cause of this is the poor character of his fixations; LUTMAN himself says (p. 15): "Only about a half of the masses of chromatin material can be definitely indicated as single". And somewhat later: "It may be said further in this connection that even the clearest of plates shows at some point a complex

that it is almost impossible to decide the number in this group." It seems evident that such equatorial plates do not admit exact countings. Moreover LUTMAN gives two pictures of one and the same equatorial plate, which is described by him as "an excellent metaphase plate". In one figure he considers all chromosomes separately while he counts them as 37; in the other figure he interprets the long chromosomes which thin out in their middle as composed of two separate chromosomes, for which the number is given as 45. With regard to these figures he says: "The extremes of interpretation are represented in figure 23 and 24. In the former the number is 37 (or 36), while in the latter it is 45". All this indicates that the varieties of potato studied by LUTMAN in fact have the somatic number of 48. The somatic number of 14 or 16 chromosomes as given by YOUNG however remains unaccountable (cf. p. 202, the attempt at explaining by TISCHLER).

Before 1930 there were only a very few data on wild species of potatoes, but in 1930 RYBIN published an extensive monograph in which he mentioned the chromosome numbers for 26 wild species. For these he found the following numbers: 24, 36, 48, 60 and 72. Therefrom it appears that the species of the Subgenus *Hyperbasarthrum* form a polyploid series of  $2x$ ,  $3x$ ,  $4x$ ,  $5x$  and  $6x$ ;  $x$  (the basic number) being 12. In the Subsection *Basarthrum* RYBIN studied one species only, *Solanum muricatum*. This occurrence of polyploidy could be derived also from a few earlier publications (VILMORIN et SIMONET 1927; JØRGENSEN 1928). The reductional division in these species is regular, with the exception of those with 36 chromosomes.

Because of the variance on chromosome numbers in European cultivated potatoes, RYBIN studied five different varieties from Western Europe (Fürstenkrone, Epicure, Cobbler, Green Mountain and Early Rose); he always stated a somatic number of 48. Fürstenkrone had been chosen as a representative of German potatoes, Epicure as one of the English varieties, while the other three were studied because LUTMAN gave for these the number of 36. A Russian variety showed also the number of 48; its reductional division was normal, as shown by a microphotograph of M<sub>II</sub>. The South American varieties with  $2n = 48$  could be found in all regions where materials had been collected; the habitats of those with  $2n = 24$  and  $2n = 36$  are sharply defined. Varieties with  $2n = 24$  are frequently found in



Central and Southern Peru and in Bolivia; they are scarce in Columbia. Species with  $2n = 36$  are concentrated in Southern Peru, but a few are found in Bolivia and Central Peru.

RYBIN's publication is important because he stated that not only the wild tuberous species, but also South-American cultivated varieties show numbers which form a polyploid series. This fact is the more suggestive since BUKASOV and JUZEPCZUK have shown that a number of wildgrowing species are much more related to the South American cultivated varieties than this can be said for those species, previously assumed as their ancestors (for instance *S. maglia*, *S. commersonii*, *S. demissum*). These wild weedlike species have the same chromosome numbers as the cultivated potatoes from the same region. Those species however which previously were considered to be nearly related forms, agree neither in geographical range, nor in number of chromosomes (*S. medians* and *S. commersonii*). RYBIN's cytological results together with the geographical studies by BUKASOV and JUZEPCZUK favour the conclusion that the cultivated potato is of a polyphyletic origin.

Up to 1930 cytological studies on the potato and its relatives stressed countings of the numbers of chromosomes (with the exception of STOW's study on the influence of temperature), but after RYBIN's survey of 1930 the accent was transferred to the problem of sterility in the cultivated potato, more attention being given to the course of the reductional division.

In a preliminary study CLARK (1926) has distinguished four types of sterility in the potato: 1) no setting of fruits because buds and flowers drop at an early stage (*S. tuberosum*); 2) degeneration of pollen (*S. tuberosum* and also *S. commersonii*); 3) hybrid sterility affecting both male and female organs; 4) physiological incompatibility, causing a complete self-sterility and mostly a cross-sterility, a few combinations of crosses excepted (*S. caldasii* and *S. chacoense*).

A publication by HANS HEYN (1930) was the first studying cytological sterility phenomena; it centred on two questions: 1). To what extent are morphological differences between the various potato varieties established in differences in the chromosome set? and 2). Is it possible to explain pollen sterility by abnormalities in the course of the reductional division?

HEYN studied 54 different potato varieties of German origin; all

of them having the diploid number of 48. Chromosome shapes and chromosome sizes in these varieties are identical. Besides a complete degeneration of PMC's by which no pollen was formed, he observed a number of disturbances in the reductional divisions among which the appearance of dyads and sometimes triads is the most striking one. These dyads arise in two ways: 1). The  $M_{II}$  plates in a normal reduction division are perpendicular to each other, but the angle may be greater than  $90^\circ$  and in extreme cases the plates are lying in the same plane. In this situation the  $M_{II}$  plates do not separate but form a whole thus imitating one  $M_I$  plate. The univalents split lengthwise and two daughternuclei (dyads) are formed, each with the diploid chromosome number. It is also possible that the angle between the two  $M_{II}$  plates is obtuse, the daughter plates at the inside of the angle keeping together and producing one diploid daughtercell, while both plates at the outside of the angle each form a haploid nucleus. In this way triads may arise. 2). The homoeotypic division passes off regularly until the moment of the chromosome disjunction; this process failing two diploid daughtercells come into being as dyads.

Notwithstanding this formation of diploid pollencells crosses have never produced polyploid offspring. On the other hand a correlation was found between the formation of dyads and bad pollen production. The larger the number of dyads, the less the percentage of fertile pollen. Formation of dyads seems to lead to the production of bad pollen. Changes of temperature between  $13^\circ$  and  $24^\circ$  C do not influence the reduction division. The occurrence of dyads has also been observed by YOUNG and FUKUDA who explained them by the assumption that the homoeotypic division does not happen. The statement by SMITH that tetraploidy should occur is explained by HEYN in the same way (cf his illustration p. 88, pl. I, fig. 8, in which besides normal  $M_{II}$  plates in angular situation, also cells with large metaphases in sideview and in polar view are present). DE VILMORIN likewise has mentioned such plates (cf pl. XV, fig. 38, p. 1526).

This study by HEYN is criticized by BLEIER (1931) who examined 48 different potato varieties from Dutch origin. He observed the same irregularities like those described by HEYN, STOW and FUKUDA. He classifies the disturbances into three groups: 1) degeneration of PMC's, 2) formation of dyads and 3) in the reduction division a few chromosomes stay behind in the nuclear plasm. Degeneration however

is considered by BLEIER a general phenomenon; it may occur before, during (from prophase until the formation of tetrads) and after the reduction division. Dyads are observed in all varieties examined. The third process (staying behind of single chromosomes) is scarce and causes the formation of micronuclei.

BLEIER does not agree with HEYN's opinion that the formation of dyads should be the cause of pollen sterility. The real cause is more profound; the production of dyads being only one of its possible expressions. No direct connection could be stated between temperature and disturbances in the reduction division (as Stow had observed). Degeneration and production of dyads, dropping of buds, flowers and berries, these all are expressions of the same cause. Selection of buds for fixation should give prominence to an increase of dyad formation because those buds only are used for fixation which have a normal appearance, while yellowing buds are omitted. The cause of sterility should be found, according to BLEIER, in a physiological process, a change in metabolism. He assumes that in plants substances are being found which in small quantities interfere with the reduction division. In larger quantities however these substances cause a degeneration of PMC's and pollengrains and end up in dropping the generative organs.

LONGLEY and CLARK (1930) have studied wild and cultivated potatoes for which they found, like SMITH, RYBIN, a.o. the chromosome numbers of 24, 36, 48 and 72. Varieties with 24, 48, and 72 chromosomes showed normal reduction divisions and good pollen production. In triploid species however ( $2n = 36$ , *S. cardiophyllum* and *S. comersonii*) the reduction division is irregular. A few  $M_{II}$  plates show the regular number of 18 chromosomes. The number of paired chromosomes (bivalents) in  $M_I$  varied between 12 and 18 with a corresponding number of univalents. Pollen in these species is bad, they never produce any seeds. A cross between *S. caldasii* ( $2n = 24$ ) and *S. chacoense* ( $2n = 24$ ) shows a regular chromosome pairing. In the  $F_1$  of *S. fendleri* ( $2n = 48$ ) and *S. chacoense* ( $2n = 24$ ) the reduction division is irregular. The bivalents separate in a normal way, but the distribution of univalents in the first division is at random, a few of them staying behind in the nuclear plasm. A few second metaphases have a normal appearance with 18 chromosomes in each plate.

The species *Solanum ajuscoense* with  $2n = 48$  shows regular beside

irregular reduction divisions. RYBIN, who for *S. ajuscoense* counted the diploid number of 48, does not mention any irregular reduction division, though he published a microphotograph of pollen with numerous degenerated grains. Summarizing, the conclusion seems to be justified that (with the possible exception of *S. ajuscoense*) species with an orthoploid number (even multiple of the basic number) of chromosomes show a regular reduction division.

The behaviour of tetraploid species in reduction division leads to the assumption that they may be hybrids in which two unequal sets of chromosomes have been united (cf. the reduction division of  $F_1$  plants of the cross *S. fendleri*  $\times$  *S. chacoense*).

Besides their researches on species, LONGLEY and CLARK also studied fourty cultivated varieties. With the exception of three yellow-fleshed varieties (the names of which are not mentioned) they found always the diploid number of 48. A regular reduction division however is very scarce; in most cases many irregularities have been observed, just like STOW and FUKUDA stated. At first they tried to classify these irregularities into four classes, but in the next year their observations did not confirm this attempt, from which it was concluded that climatic conditions may have some influence. On the other hand a connection was stated between regular reduction division and the percentage of good pollen; a more irregular reduction division leads to a lessened number of pollentetrads, and by that to a decrease in pollen production.

HEYN, LONGLEY and CLARK thus have confirmed the opinion of practical breeders that a few potato varieties only can be used as male parents in crosses; they showed that the cytological background for this, is to be found in an irregular reduction division.

In 1932 MEURMAN and RANCKEN again studied the reduction division in cultivated potatoes but they stressed more the behaviour of the chromosomes during this division. In all seventeen varieties they found the diploid number of 48. A classification of chromosomes according to shape and size appeared to be impossible because of the large number, the small sizes and the absence of characteristic differences in shape. One pair of the chromosomes showed a satellite. This observation supports the assumption that the cultivated potato possesses four sets of chromosomes which are not identical. One of the parents is supposed to contain a pair of satellite chromosomes. The

cultivated potato, therefore, may be considered an allopolyploid. As to the reduction division they confirmed the statements by earlier authors that many irregularities occur. A few  $M_{II}$  plates with the normal number of 24 have been observed, but the number of bivalents in  $M_I$  is generally smaller than 24 and a number of univalents (exceptionally more than 8-10) is added. In anaphase-I these univalents may stay behind while they frequently split lengthwise, but not always. Most of these univalents are found again in the interkinese nucleus. The majority of these interkinese nuclei has about the haploid chromosome number.

Further it is stated that in  $M_I$  plates the chromosomes tend to join into groups which are interpreted as the result of a secondary association as described by LAWRENCE (1931). This phenomenon however may be considered also a primary association, if metaphases and early anaphases are studied critically. In  $M_{II}$  plates such groups are also found. Just like earlier authors they observed among the  $M_{II}$  plates some plates with the diploid chromosome number which at first sight can be mistaken as  $M_I$  plates, but which are interpreted as the result of two fused  $M_{II}$  plates in a PMC.

The tetraploid nature of the cultivated potato may lead to the expectation that groups in metaphase plates never should contain more than four chromosomes; this however is no rule, because penta- and hexavalent groups are rather frequent. This result seems to be in keeping with LAWRENCE's assumption (1931) that the basic number of chromosomes should be 6 instead of 12. But in this assumption octovalent groups may be expected which have never been found by MEURMAN and RANCKEN. Therefore they do not agree to LAWRENCE's hypothesis. It is worth noting that they also draw attention to the fact that JØRGENSEN and DE VILMORIN et SIMONET have never observed phenomena of secondary pairing in diploid species of *Solanum*. They do not think it possible to explain the occurrence of penta- and hexavalent groups by the polyploid nature of the chromosome set but they are looking for the cause in translocations between chromosomes which originally have been homologous.

Secondary association has been observed also by MÜNTZING (1932) who in  $M_I$  plates of diploid, triploid and tetraploid cultivated varieties from South-America found groups of respectively 2, 3 and 4 bivalents. He also observed trivalents in triploid varieties. From this

phenomenon of secondary association which is found again in  $M_{II}$  he confirms LAWRENCE's hypothesis that the basic number in *Solanum* should be six.

MÜNTZING's opinion regarding secondary association has been disputed by PROPACH (1937). In a number of frequency curves this author has shown that the occurrence of groups in  $M_{II}$  plates in *S. chacoense* ( $2n = 24$ ), in *S. acaule*  $\times$  *S. chacoense* ( $2n = 36$ ), in *S. ajuscoense* ( $2n = 48$ ) and in *S. demissum* ( $2n = 72$ ) is entirely the outcome of chance. The results obtained by HEILBORN (1935) in secondary association in apple varieties when put together in a frequency curve, are profoundly different; here indeed a real secondary association is proved. Because he considers phenomena of secondary association in *Solanum* as being artefacts, he does not accept the basic number of 6, but he upholds the conclusion that this number is 12. It is to be regretted that PROPACH did not publish any drawings or microphotographs without which it seems impossible to judge about the metaphase plates.

OPPENHEIMER (1933) analyses a cross between *S. chacoense* ( $2n = 24$ ) and *S. tuberosum* (Chiloé,  $2n = 48$ ) which cross can be obtained only by using *S. chacoense* as motherparent. Six  $F_1$ -plants have been obtained. One was studied cytologically and showed 36 chromosomes with an irregular reduction division; two other plants with about the same morphological habit (which he did not see himself, "die ich nicht gesehen habe", p. 79) also are supposed to be triploids with  $2n = 36$ . These three plants showed a strong dominance of tuberosum-characters but were notably different from the remaining three  $F_1$ -plants, which proved to have 48 chromosomes. For the origin of these tetraploids (from a diploid mother and a tetraploid father) three assumptions may be made: 1). Seeds from other sources may have been mixed with the seeds sown; 2) The ovules of *S. chacoense* may have been eliminated while the nucleus of *S. tuberosum* underwent a doubling of chromosomes; 3) A non-reduced eggcell of *S. chacoense* has been fertilized by pollen of *S. tuberosum*. The first assumption seemed improbable because six  $F_1$ -individuals only were obtained: in the second case the plants should have shown more resemblance to *S. tuberosum*, which was not observed, while they more inclined to *S. chacoense*. So the third possibility seemed to be the most probable.

The reduction division in these three 48-chromosome plants is partly regular, partly irregular; OPPENHEIMER obtained an  $F_2$ -generation of 2200 individuals, among which such a diversity of intermediate types was found, that a classification proved to be impossible. About 100 plants were studied cytologically; their chromosome numbers varied between 44 and 52 with a mean value of 48 or 49. Backcrosses with *S. tuberosum* gave plants with chromosome numbers between 46 and 50, with a maximum frequency of 48.

A second publication by RYBIN (1933) again studied the chromosome numbers of a large number of wild and cultivated species from South-America; he adds drawings of the reduction division in a number of hybrids. A regular reduction division has been observed in the following crosses, the parents all having  $2n = 24$  and belonging to the subgroup *Andigena* of the *Tuberosa* group: *S. goniocalyx*  $\times$  *S. stenotomum*, *S. goniocalyx*  $\times$  *S. rybinii*, *S. rybinii*  $\times$  *S. goniocalyx*, *S. rybinii*  $\times$  *S. stenotomum*, and *S. phureja*  $\times$  *S. rybinii*. In the cross *S. ajuscoense*  $\times$  *S. antipoviczii* (both having  $2n = 48$  and belonging to the group *Longipedicellata*) meiosis also is quite regular. In *S. andigenum*  $\times$  *S. tuberosum* (both  $2n = 48$ ) the meiosis is regular, but in the reciprocal  $F_1$  a few irregularities have been observed. Irregularities have also been found in the cross *S. acaule* (group *Acaulia*,  $2n = 48$ ) and the South American indigenous cultivated *S. araccpapa* ( $2n = 48$ ), as also in *S. antipoviczii* ( $2n = 48$ )  $\times$  *S. phureja* ( $2n = 24$ ).

BAYLISS (1933-1934) examined 17 cultivated varieties of Russian origin; he also observed a number of irregularities in the reduction division.

ELLISON (1935) has tried to study chromosome morphology in the potato. No fragmentation of chromosome, as described by LEVITSKY and BENETZKAJA, is observed, nor any chromatine bridges between chromosomes. Measuring the length of the chromosomes he found differences between 3.6 and 1.6-2.0 microns. He believes that in all fertile varieties even numbers of chromosomes of the same length should be present, which pair in prophase, while in less fertile varieties an odd number of chromosomes of the same length is present (for instance the variety Baron). This equality in length should be the real cause of a normal reduction division. It seems to me that ELLISON's speculations are open to question. He admits that the

stage of the metaphase in which chromosome length is measured, is most important because chromosomes in different stages are differently contracted and, because of this, different in length. He also selected the best metaphase plates and calculated a mean value from these plates, a rather risky procedure when measurements are taken from chromosome pictures with enlargements of  $5000\times$ .

In a second publication (1936) ELLISON studied meiosis in fifty varieties of *Solanum tuberosum*, confirming the occurrence of metaphase plates with the diploid chromosome number. Besides he described pollenmitosis, in which he found for large pollen grains the number of 96, for the others 24 chromosomes. This large number of 96 is explained by the hypothesis that the pollen mothercells did not produce tetrads. On account of his observations of primary and secondary association in diakinesis, in  $M_I$  and  $M_{II}$ , he concludes to the basic number of 6.

EMME (1936) made crosses between species of the group *Longipedicellata* ( $2n = 48$ ) with *S. rybinii* ( $2n = 24$ ), all  $F_1$ -individuals being sterile. In  $F_1$  the characters of the parent with 48 chromosomes were dominant. A few times she observed 18 units in heterotypic metaphases, in homoeotypic metaphases 16–19 chromosomes. Because the meiosis is almost regular, she concluded that 12 *longipedicellata* chromosomes are pairing by autosyndesis, therefore being homologous. She agrees to the hypothesis of LAWRENCE and MÜNTZING that the basic number is six.

SEPELEVA (1937) studied morphological differences between the chromosomes in the species *S. henryi*, *S. subtilius*, *S. vavilovii*, *S. ajanhuiri*, *S. goniocalyx* and *S. kesselbrenneri*. Differences between large and small chromosomes are stated, and among these there is a difference between chromosomes with equal arms and others with unequal arms. Comparisons between chromosome sets of the species mentioned above have shown that these are distinguished by the presence or absence of one of these chromosome types and by the number of pairs of the same type.

In 1937 also a study by SCHWARZ was published in which he examined the cross *S. phureja* ( $2n = 24$ )  $\times$  *S. rybinii* ( $2n = 24$ ) and the triple cross of this hybrid with *S. acaule* ( $2n = 48$ ). In the  $F_1$ -plants of *S. phureja*  $\times$  *S. rybinii* meiosis is normal; in the plants produced by the cross with *S. acaule* irregularities are being found because the



number of bivalents is varying, a few trivalents occur and 4-6, sometimes more univalents are present. He concludes to the pairing of 12 *acaule* chromosomes with 12 (*phureja*  $\times$  *rybinii*) chromosomes, while the remaining 12 *acaule* chromosomes should conjugate by autosyndesis, and a few of them join a bivalent thus forming a trivalent. The hypothesis that six is the basic number is supported by SCHWARZ because on that assumption the number of bivalents may be explained more easily.

VON OLAH (1938) described the pairing of chromosomes in diakinesis in *Solanum commersonii* ( $2n = 36$ ). Univalents, bivalents and trivalents are being found, the meanvalue of trivalents being 5.76 per cell. In telophase a few chromosomes are lagging. Therefore the number of chromosomes in  $M_{11}$  plates is different; the formation of pollentetrads is very irregular. Dyads, triads, pentads and hexads are frequent. Pollen is bad with only a few apparently good grains among many degenerated pollen grains. Crosses were made of *S. commersonii* as mother with pollen of *S. henryi*, *S. chacoense*, and *S. spec. "papa chusa"*; a few ovules with definite chromosome numbers could be fertilized.

In a series of publications (1937, 1938, 1940) PROPACH discussed the results of numerous crosses. Irregularities in  $F_1$ -meiosis were observed in the following crosses: *S. acaule*  $\times$  *S. chacoense* ( $2n = 48 \times 2n = 24$ ), *S. demissum*  $\times$  *S. verrucosum* ( $2n = 72 \times 2n = 24$ ), *S. demissum*  $\times$  *S. chacoense* ( $2n = 72 \times 2n = 24$ ), *S. acaule*  $\times$  *S. antipoviczii* ( $2n = 48 \times 2n = 48$ ). Seven  $F_1$ -plants *S. chacoense*  $\times$  *S. tuberosum* ( $2n = 24 \times 2n = 48$ ) out of a total of 54  $F_1$ -individuals have been examined for their chromosome numbers; just as OPPENHEIMER had found, this number was counted as 48. A normal meiosis was observed for the following crosses between diploid species: 1) *S. verrucosum*  $\times$  *S. spec. "papa chusa"*,  $F_1$  intermediate, self-fertile, no abnormalities in meiosis and PMC's,  $F_2$  weak, 31 only out of 163  $F_2$ -plants flowering; 2) *S. verrucosum*  $\times$  *S. chacoense*,  $F_1$  more like *S. chacoense*, selfsterile, but fertile with other  $F_1$ -plants, no cytological abnormalities,  $F_2$ -generation was raised; 3) *S. polyadenium*  $\times$  *S. jamesii*,  $F_1$  more like *S. polyadenium*, in 50 PMC's only two univalents were found, pollen good, no  $F_2$  seeds obtained; 4) *S. chacoense*  $\times$  *S. sp. "papa chusa"*,  $F_1$  in reciprocal crosses identical, more like *S. chacoense*, meiosis normal, plants fairly fertile; 5) *S.*

*henryi*  $\times$  *S. verrucosum*,  $F_1$  intermediate, regular meiosis,  $F_2$  very weak, 8 out of 167 only reached the flowering stage; 6) *S. henryi*  $\times$  *S. vavilovii*,  $F_1$  weak, normal meiosis, no  $F_2$  seeds were obtained. In the four  $F_2$  generations mentioned mendelian segregation was observed for three pairs of alleles.

In 1939 Catherina BECKER mentioned an artificial hybrid *S. demissum* ( $2n = 72$ )  $\times$  *S. tuberosum* ( $2n = 48$ ). The individuals have a diploid number of 60, the meiosis was irregular, but  $F_2$ -plants could be obtained which varied between 48 and 58 for their diploid numbers.

An  $F_1$ -plant with  $2n = 72$  from *S. antipoviczii* ( $2n = 48$ )  $\times$  *S. tuberosum* ( $2n = 48$ ) has been described by IVANOV (1939) who assumed that an unreduced ovule of *S. antipoviczii* had been fertilized by *tuberosum* pollen. The reduction division is partly normal ( $M_1$  with 36 bivalents), partly irregular. It is supposed that the *antipoviczii* chromosomes have formed 24 bivalents, while the 24 *tuberosum* chromosomes had probably produced 12 or less bivalents, a fairly probable assumption because of the irregularity of the reduction division in *S. tuberosum*. The plant was fertile, the offspring showed diploid chromosome numbers 69 or 70. In the reciprocal cross these plants had likewise 72 chromosomes, the meiosis being irregular and the plants sterile. In a later publication (1940) he gives for the backcross (*S. antipoviczii*  $\times$  *S. tuberosum*)  $\times$  *S. tuberosum* chromosome numbers varying between 56 and 65, a repeated backcross again with *S. tuberosum* varied still more while its chromosomes amounted to 52–65, and a third repeated backcross with *S. tuberosum* produced plants with chromosome numbers 48–59. In all these cases the reduction division was abnormal and the plants sterile for selfing.

IVANOVSKAJA (1941) has examined the crosses *S. tuberosum*  $\times$  *S. rybinii* and *S. tuberosum*  $\times$  *S. phureja* in 30  $F_1$ -plants. Seven of these had  $2n = 36$ , 22 gave  $2n = 48$  and one only  $2n = 24$ . Two  $F_2$ -plants *S. phureja*  $\times$  *S. tuberosum* (Centifolia) showed a diploid number of 48 and one backcross ( $F_2 \times S. tuberosum$ ) also had  $2n = 48$ .

In 1943 STELZNER tried to introduce the valuable resistance against beetles, which is characteristic for *S. chacoense* into varieties of *S. tuberosum*; from the cross *S. chacoense*  $\times$  *S. tuberosum* both fertile and sterile  $F_1$ -plants were obtained, the first having  $2n = 48$ , the latter  $2n = 36$ . He assumed that plants with 48 chromosomes (also found by OPPENHEIMER and by PROPACH) have arisen by fertilisation

of diploid ovules of *S. chacoense*. The reciprocal cross is much more difficult obtainable. Two successful crosses produced an offspring of 56, resp. 10 individuals, mostly self-fertile. Six of these being examined showed a diploid number of 48 chromosomes, the same number may be supposed for the other fertile  $F_1$ -plants. He supposes that these plants have been produced by diploid pollengrains of *S. chacoense*, for which he refers to BLEIER's publication, mentioning for *S. tuberosum* a fusion between two  $M_I$  plates thus producing a dyad and diploid pollen; for *S. chacoense* a dyad has been found only once by OPPENHEIMER. Neither in the literature on *S. chacoense*, nor in my own research on this species have dyads or diploid pollengrains been found, which makes STELZNER's assumption rather questionable.

LAMM (1941) published the results of a cross between the wild South-American species *S. curtilobum* ( $2n = 60$ )  $\times$  *S. tuberosum* ( $2n = 48$ ), a cross easily obtainable. The chromosome numbers varied between 49 and 56. The hybrids were fertile, the meiosis was mentioned to be perfectly normal. The reciprocal cross was successful only after grafting *S. tuberosum* on a stock of tomato (*S. lycopersicum*); this reciprocal offspring varied in chromosome numbers between 48 and 59, but the plants were completely sterile with a very peculiar meiosis. Pairing of chromosomes did not occur, by which in  $M_I$  only univalents are produced. These univalents show a lengthwise splitting and the distribution is very regular; mostly all nuclei degenerate, but a few dyads have been observed.

A more extensive publication by LAMM (1945) described a number of crosses between various species:

1) *S. rybinii* ( $2n = 24$ )  $\times$  *S. verrucosum* ( $2n = 24$ ) with a normal meiosis;

2) *S. chaucha* ( $2n = 36$ )  $\times$  *S. stenotomum* ( $2n = 24$ ). The somatic numbers varied between 24 and 29. The plants were not very robust. Those with a chromosome number larger than 25 did not come into flowering, with the exception of one 26-chromosome plant producing one berry which dropped afterwards. The meiosis in this plant was irregular. Besides bivalents there occurred a number of univalents and trivalents.

3) *S. chaucha* ( $2n = 36$ )  $\times$  *S. tuberosum* ( $2n = 48$ ), a cross which is only successful if grafted. *S. chaucha* is used as motherplant. Seventy-one  $F_1$ -plants varied in chromosome numbers between 39 and 48.

No  $M_I$  stage was observed in meiosis, but in  $A_I$  a few lagging univalents were present. Probably, therefore, the  $F_I$ -plants formed bivalents as well as univalents.

4) *S. curtilobum* ( $2n = 60$ )  $\times$  *S. andigenum* ( $2n = 48$ ). This cross was analogous to that between *S. curtilobum* and *S. tuberosum* as mentioned by LAMM in 1943. He withdraws his statement that this cross in  $M_I$  produces univalents only, because he now remarks "occasionally however, gemini are found". In one of his drawings almost only bivalents in  $M_I$  may be seen. The second division in these  $F_I$ -plants is reported to be failing.

5) *S. acaule*, doubled by colchicine ( $2n = 96$ )  $\times$  *S. tuberosum* ( $2n = 48$ ) is successful only when using *S. acaule* as female parent. The somatic chromosome number in 18 plants varied between 70 and 74, 72 being the most frequent number. In the meiosis of one hexaploid hybrid univalents, bivalents, trivalents and tetravalents were observed; in  $M_{II}$  the chromosome numbers varied between 30 and 38, about 30% of the plates showing the number of 36

In a few cases LAMM has observed a secondary association, but he does not think this sufficient proof for the hypothesis that the basic number would be six.

CHOUDHURI (1943) has examined six diploid species of *Solanum*. Meiosis is generally regular, but a few times he found 11 bivalents instead of 12. Secondary association was a rather common phenomenon in his plants, mostly four groups of two bivalents and four free bivalents. In one case he found a group of five bivalents and from this he concludes to a confirmation of the hypothesis about the basic number being six. Pollen in this plant consisted of normal and degenerated grains. He observed "bridges" and "fragments" in meiosis from which he derived the conclusion that the diploid species he examined were of tetraploid origin, thus being amphidiploids. In a second publication (1944) he described crosses between his species, in which he observed large differences in fertility, in one case even that both reciprocal crosses are very different, one being fertile, the other sterile.

LEONA SCHNELL (1948) published results of crosses between *S. demissum* and *S. tuberosum*. In  $M_I$  of the parent species *S. demissum* she observed uni-, bi- and trivalents, and in that of *S. tuberosum* uni-, bi-, tri- and tetravalents. She does not confirm SALAMANS observation

that there are 12 bivalents and 12 univalents. A pairing between chromosomes of the same parent seemed probable. The  $A_{II}$  is very irregular, because many chromosomes stay behind in the nuclear plasm. Hexads were observed in the tetrad stage; many microcytes were present. Most striking is the presence of junctions between chromosomes in all stages of the meiosis, most especially in anaphase. This phenomenon does not occur in wild species of *Solanum* with fertile pollen, but it has been observed in *Solanum tuberosum* and in all hybrids she examined. A direct correlation between the frequency of these junctions and pollen sterility seems probable. In her discussion she pointed out that the chromosome number is not the decisive factor for the occurrence of pollen fertility or pollen sterility, but that this depends on the presence of special chromosomes. "If indeed, in these plants, groups of chromosomes segregate intact, as would appear from the foregoing illustrations, then the number of chromosomes present would give no indications of the ability or inability of the pollen grains to function; it would rather be a matter of which chromosomes are present that would determine functional capacity" (p. 207). She draws attention to a quotation from IAMM: "A comparison between the percentage of balanced  $M_{II}$  plates and the percentage of good pollen shows that some of the apparently good pollen must have an unbalanced chromosome number." She never observed any secondary association, like that described by MÜNTZING.

In ovules meiosis has been examined by a few authors only. REES-LEONARD (1934-1935) described the formation of the embryosac in *Solanum tuberosum*. He observed a few irregularities in this meiosis, like "lagging" chromosomes in heterotypic and homoeotypic divisions. Degeneration is observed in various stages of development in the megagametophyte. This degeneration may be accompanied by a degeneration of the microspores, but this is not a general rule. In a certain measure a degeneration of the egg cell is responsible for a poor seed formation.

ELLISON (1936) also has studied a few stages of the embryosac. Some varieties have been found with very regular reduction divisions in the female organs, others showed a great many irregularities. A normal reduction division in the egg cell is generally accompanied by regular reduction divisions in the anthers, a statement which is

denied by BAYLISS (1933-34) who observed sterile pollen and normal ovules in the same species. In 17 cultivated varieties examined, the female gametophyte showed to be fully normal.

ARNASON (1943) found that the number of degenerating egg cells is rather large, though its percentage is smaller than that of degenerated pollen. In meiosis he met a few irregularities, though again not so frequently as in meiosis of the pollen mothercell. He ascribes this difference to the fact that in reduction division in the embryosac cross walls are being formed quite quickly while in reduction division of pollen this does not happen. "A gene or set of genes that delays the second meiotic division might have quite different effects on macro- and microsporocyte divisions. At the end of the first division in anthers the two nuclei are not separated by a membrane, in ovules the nuclei are so separated. Some of the meiotic failures in microsporocytes has been attributed to the interphase nuclei of the first division approaching each other, than failing to divide independently at the second meiotic division; this result could not occur in ovules, provided a cell plate or membrane is formed prior to the second division" (p. 55). And further: "The observed abortion of ovules may be, in part, a result of the actions of more or less specific lethal or semilethal genes, acting on macrospores or gametophytes. If there are such genes, they may also cause pollen sterility since, as far as the writer is aware, no variety with high pollen fertility is female-sterile."

Since 1939 a series of publications appeared on doubling the chromosome number under influence of colchicine treatment. The first reports have been given by MÜNTZING and RUNQUIST in Sweden and by JOHNSTONE in Ithaca (N.Y., U.S.A.).

MÜNTZING and RUNQUIST (1939) have applied colchicine to numerous species from various families. Results have been obtained amongst others in *Solanum tuberosum*, where seeds of the variety Triumph were treated with a solution of 0.05% colchicine during 6 days. Two plants showed the somatic number of 96 chromosomes, one of 64 (2 plates 64, one plate 63).

JOHNSTONE (1939) applied three different methods of colchicine treatment: 1) Seeds were kept for 72 hours in Petridishes on filter-paper soaked with solutions of 1.0, 0.5 and 0.25% colchicine; 2) Seeds were kept in a solution of 0.5% colchicine at a temperature

of 25° C for 3–5 days; 3) Small parts of tubers of *S. tuberosum* were selected with very few eyes; the buds from the eyes were removed and the eyes spread with a mixture of colchicine and lanoline (100 grams of lanoline and one gram of colchicine). Each newly formed sprout was forced to pierce this paste of lanoline; these were again removed while the eye again was covered with paste. A month later the tubers, after the paste had been removed, were planted in pots. Both *S. tuberosum* and the species *S. bulbocastanum*, *S. jamesii*, *S. chacoense*, *S. andigenum* and *S. neoantipoviczii* produced tetraploids by this paste method. Generally spoken these tetraploid plants showed larger stomata, larger pollengrains, wider and thicker leaves, larger and more coarse parts of the flowers and a slower development than the diploids. In *S. tuberosum* malformation of leaves was observed. The flowerbuds dropped before their full stage of development was reached. Most obvious was the difference between diploids and tetraploids in *S. jamesii*.

In the same year (1939) RUDORF discussed the importance of colchicine application for potato breeding. He pointed out that sprouts of tubers should be treated; treatment of seeds seems not very desirable because of the heterozygotic nature of the potato. However, sprout-treatment meets the difficulty that tetraploid shoots are obtained which shall be planted as cuttings to obtain tetraploid tubers. A fairly long treatment is necessary in most varieties while only a small percentage of results can be expected.

RYBIN (1940) mentioned the results of colchicine treatment on *S. rybinii*. The plants he obtained had darker leaves, larger cells in epidermis and parenchyme; meiosis showed 24 bivalents, which separated in a regular way sometimes a few lagging chromosomes.

LIVERMORE and JOHNSTONE (1940) crossed the tetraploid plants of *S. bulbocastanum*, *S. chacoense* and *S. jamesii*, obtained by JOHNSTONE, with *S. tuberosum*. Crosses with diploid *S. jamesii* ( $2n = 24$ ) or tetraploid *S. jamesii* ( $2n = 48$ ) did not produce any results; those with *S. bulbocastanum* produced one seed, the vitality of which was questioned. The crosses with diploid *S. chacoense* ( $2n = 24$ ) gave a few seeds only, but those with tetraploid *S. chacoense* ( $2n = 48$ ) proved fairly successful, giving a mean of 30.6 seeds in each berry. The reciprocal cross *S. tuberosum*  $\times$  *S. chacoense* ( $2n = 48$ ) also gave positive results.

\* STELZNER (1941) again treated sprouts of *S. tuberosum* with colchicine. In every tuber all sprouts were removed with the exception of one. The tubers were wrapped in paper and in an exsiccator the sprouts plunged in a solution of colchicine; after removing the air for 5 minutes by means of an airpump, the air was again turned on and so the colchicine solution entered the sprouts by force. The plants obtained had stiff, curled leaves, hard to the touch. The flowerstalks were shorter, the buds thickened, the corollas not enlarged but more intensively coloured, the cones of the anthers wide and compact, the stolons shortened. The tubers did not show any differences; their number was only half that of the normals, but in weight and in contents of starch there were no obvious differences, though these characters were a bit lessened.

Gertrud WEICHSEL (1940) studied the influence of colchicine on *Solanum tuberosum* and *S. rybinii*. Seeds of *S. tuberosum* were treated with solutions of 0.25%, 0.5% and 0.75% colchicine; differences between these various concentrations have not been found. The radicles were thickened; the plants shortened and thick-set; they did not flower. Treatments of *S. rybinii* (0.1%, 0.5% and 0.75%) gave no differences; the plants were not obviously thickened, but the flowers, pollen and seeds were enlarged. The capability of germination was normal.

LAMM (1943) mentioned a doubling of chromosomes in a species called *S. punae* ( $2n = 48$ ), which statement in 1945 was corrected by designating the plant as belonging to *S. acaule*. These doubled *S. acaule* ( $2n = 96$ ) as female parent could be used for crosses with *S. tuberosum*. He mentioned the occurrence in nature of spontaneous polyploid individuals of this species.

PERLOVA (1939, 1940) has studied the influence of climatic conditions on sterility; plants of *Solanum vallis mexici* (group *Longipedicellata*,  $2n = 36$ ) in Leningrad were sterile, self-sterile and cross-sterile. They were transported to an experimental field on an upland plain near Pamir (2320 meters above sea-level), under dry and typical continental conditions, with no rain in summertime and big fluctuations in temperature. Here this species, *S. vallis mexici*, proved to be fertile. From seeds, sown on the Leningrad experimental field, hexaploid plants were obtained; PERLOVA ascribed the production of



fertile gametes to the low temperature during the nights. In 1943 she published analogous data concerning three other triploid species, which under Leningrad conditions were almost or fully sterile: *S. tenuifilamentum*, *S. mamilliferum* and *S. cuencanum*, all belonging to the subgroup *Andigena* of the group *Tuberosa*, and with a diploid chromosome number of 36. Transplantation of these plants to the Pamir plateau caused fertility; they produced berries containing many seeds. Sown in Leningrad these seeds gave rise to a number of seedlings with 48–50 chromosomes, thus being tetraploids. In the same way plants of *S. maglia* (*Eutuberosa*,  $2n = 36$ ) under the climatic conditions of Pamir produced a small offspring mostly of nearly diploid plants ( $2n = 24 + 1$  and  $2n = 24 + 2$ ), which in their morphological characters looked very much like the triploid plants, the main differences being found in quantitative characters. PERLOVA assumed that these plants came from parthenogenetic ovules, because the pollen proved to be very poor.

#### MATERIALS

For these studies Miss KAPENGA and Dr TOXOPEUS kindly gave me seeds of the following species and  $F_1$ -generations:

*S. rybinii* ( $2n = 24$ )

*S. phureja* ( $2n = 24$ )

*S. goniocalyx* ( $2n = 24$ )

*S. antipoviczii* ( $2n = 48$ )

*S. acaule* ( $2n = 48$ )

*S. demissum* ( $2n = 72$ )

*S. demissum*  $\times$  *S. tuberosum* (Record)

*S. tuberosum* (Bevelander)  $\times$  *S. tuberosum* (Flourball)

*S. tuberosum* (Eigenheimer)  $\times$  *S. tuberosum* (Flourball)

Tubers have been obtained belonging to the diploid *S. chacoense* and the varieties of *tuberosum* Voran, Ultimius, Matador, Furore, Saskia, Bevelander, Rode Star, Eigenheimer. Later I received pollen and seeds of *S. caldasii* and *S. commersonii* from Mr GROOTHOF at Hoogkerk. I obtained also tubers of *S. Commersonii* from Uruguay.

#### NOTES ON THE SPECIES GROWN FOR THESE STUDIES

*S. rybinii* Juz. et Buk. A diploid potato cultivated by the Indians ( $2n = 24$ ). Belongs to the subgroup *Andigena* of the group *Tuberosa*.

Native of Columbia. Stolons rather long; shape of tubers irregular. Flowers white to dark purple.

*S. phureja* Juz. et Buk. Also a diploid ( $2n = 24$ ) potato cultivated by the Indians. Belongs to the same subgroup *Andigena*. Is grown in Bolivia at 6000–9000 ft altitude. Just as *S. rybinii* long stolons and irregularly shaped tubers. Flowers white to dark purple.

*S. goniocalyx* Juz. et Buk. A third type of diploid potato cultivated by the Indians from the subgroup *Andigena*. Occurs in Central Peru.

These three types, described by JUZEPČUK and BUKASOV with the rank of "species" are very little different; in my opinion there is much in favour of bringing them together into one species, of which they are to be considered varieties. A comparison of their geographical habitats also argues for the hypothesis that these types have been isolated from the same species by selection under different climatic conditions.

*S. antipoviczii* Buk. A wildgrowing species belonging to the group of *Longipedicellata*. Is found in Central Mexico. Chromosome number  $2n = 48$ . Flowers white or pale yellow. In HAWKES' opinion the group of *Longipedicellata* is closely related to the group *Tuberosa*.

The other species, described in this group, viz. *S. malinchense*, *S. thlaxcalense*, *S. ajuscoense* and *S. longipedicellatum* show only slight differences when compared with *S. antipoviczii*; in this case also it seems to me better to join them into one species, with distinction of varieties.

*S. acaule* Bitt. Belongs to the group *Acaulia*; occurs in Mexico. Chromosome number  $2n = 48$ . Rosettes. Pedicel almost invisible; lobes of the corolla very short. Resistant against frost. Flowers purple.

*S. demissum* Lindl. One of the species in the group *Demissa*; occurs in Mexico. Chromosome number  $2n = 72$ . Short lobes of the corollas. Flowers purple. In a high degree resistant against *Phytophthora*, and for this reason much in use in breedingwork. The species was originally described by LINDLEY as *S. demissum* in 1848; but again in 1849 by KLÖTZSCH, who called it *S. utile*. In 1912 BITTER has shown the identity of both species and proposed LINDLEY's name of *S. demissum* as the right one.

*S. chacoense* Bitt. is a diploid ( $2n = 24$ ) species from the group

*Commersoniana*. HAWKES does not mention any further details.

*S. caldasii* Humb. et Bonpl. Just like *S. chacoense* a diploid ( $2n = 24$ ) form of the group *Commersoniana*. HAWKES gives no description, but it seems to me that the differences between both species are so very small that a specific separation is not well founded.

*Solanum commersonii* Dun. There is some doubt about this species. Generally, as also by HAWKES, it is described as a triploid form ( $2n = 36$ ) from the group of *Commersoniana*. By its triploid nature no berries are formed.

From the seeds I obtained from Mr GROOTHOFF, as belonging to *Solanum commersonii*, plants have been grown with  $2n = 24$  and these diploids are fully fertile. Judged by their habit, these plants certainly belong to the *Commersoniana*-group. However HAWKES also mentioned (1944, p. 21) plants with seed containing berries; their chromosome number had not yet been counted. He states: "In view of the reported complete sterility of *S. commersonii*, the strains EPC: 1321 and 1322 may not be triploids; they are however closely related to *S. commersonii* and may be diploid forms of that species."

The species has been described for the first time by DUNAL, who obtained his plants from COMMERSON (Encycl. Method. Botanique, 1813). His description profoundly differs from that given by DE VILMORIN of the plants grown in Verrières under the name of *S. commersonii* since 1900 (DE VILMORIN, 1929), for which a chromosome number of  $2n = 36$  has been counted. DE VILMORIN reaches this conclusion in his paper: "1. Le *Solanum commersonii* à fleurs blanches est un hybride triploïde à  $2n = 36$ ; 2. Les parents probables en seraient une espèce diploïde à  $n = 12$  et une espèce tétraploïde à  $n = 24$ , dont l'un des deux serait le véritable *Solanum commersonii* de DUNAL" (p. 387).

A second statement concerning the number of chromosomes is given by LONGLEY & CLARK (1930). The material is original from the Aroostook Farm. No further details of the place where this material was collected, are given. He says the following: "There were very few cells that showed a regular pairing of all chromosome units. The number of paired chromosomes varied from 12-18, with a corresponding variation in the number of univalents". In the subjoined drawings we see a first metaphase plate with 16 bivalents and 4

univalents and a second metaphase plate with unequal chromosome numbers in both plates (15 and 19) and 2 extruded chromosomes in the plasm. He concludes that *S. commersonii* is triploid with  $2n = 36$ .

A third statement concerning the number of chromosomes is given by VON OLAH (1938). His material is original from DE VILMORIN. He also finds  $2n = 36$ . and describes more in detail the meiosis of *S. commersonii*. He thinks it probable that *S. commersonii* has been an autotriploid, arisen originally by the fusing of an unreduced egg cell and normal haploid pollen. That *S. commersonii* should be an allo-triploid seems to him improbable. In that case one of the parent plants must have been a *Solanum* species with 48 chromosomes. Up till now all tetraploid *Solanum* species have a rotate corolla. And in crossings of such a species with a diploid having a stellate corolla, the rotate corolla is always dominant.

DE VILMORIN already remarks that his material is not the same as the *Solanum commersonii* described by DUNAL. This author in 1813

#### SUITE DES ESPÈCES.

##### \* Espèces dépourvues de piquans.

86. MORELLE de Commerçon. *Solanum Commerçonii*.

*Solanum caule herbaceo, piloso; foliis pinnatis sublyratis, pilosis; floribus corymbofis, terminalibus; pedicellis articulatis.* Dun. Suppl. Sol. M&F.

Toute la plante est couverte de poils simples; elle a les plus grands rapports avec le *Solanum tuberosum*. Elle en diffère, 1°. par ses feuilles profondément pinnatifides comme celles de la pomme de terre, mais dont les folioles sessiles ne sont pas alternativement inégales; 2°. par la foliole impaire, qui est très-grande; 3°. par la corolle, qui est à cinq divisions, non à cinq angles. La racine de cette plante est encore inconnue.

Elle a été rapportée de l'Amérique méridionale par Commerçon, qui l'a voit cueillie dans le lieu appelé Plage du pied du morne de Mons-Video. (Dun. Herb. Mus. Paris.)

Fig 1. Cited from Poirlet in Lamarck, Encyclopédie Méthodique Botanique Supplément, Tome III (1813), p. 746.

gave the description as seen from fig. 1. Later on, in De Candolle (1826) he published this diagnosis: "*S. commersonii* (Dun. syn. p. 5, n. 2), stem herbaceous and pilose, leaves stalked, sub-pinnately lobed, the terminal segment largest, the lateral segments unequal, often blunt, inflorescences terminal corymbose, corolla 5-fid. Leaves 2-2 1/3 inch long, the odd terminal segment 1-1 1/4 inch. long, 6-14 lines wide, blunt, ovate or ovate-rotundate; lateral segments much smaller, 3-7 lines long, 2-4 lines wide, 3-2-1 jugate, sometimes solitary. Corymb

few-flowered. Pedicels articulate halfway up. Calyx 5-fid, lobes acute. Corolla 5-fid, lobes lanceolate acute. Anthers close together. Style twice as long as the anthers, club-shaped at tip. Stigma bifid?, subcapitate." A drawing made by SABINE (1822) from the

original herbarium material of DUNAL is reproduced in figure 2.

The following description is given by PHILIPPE DE VILMORIN, the father of R. DE VILMORIN (1900): "Tige grêle, étalée puis dressée, teintée de violet aux noeuds; feuilles à folioles obtuses, oblongues, vert foncé, nervées; plante très longuement traçante; en juin fleurs



Fig. 2. Drawing of *S. commersonii* Dun. from SABINE (1822), pl. 10.

blanches abondantes; en septembre, a produit quelques baies oblongues; à l'arrachage tubercules ronds, petits, très blancs, chair blanche; germes tantôt très violets, tantôt presque blancs."

SUTTON (1908) has compared the *Solanum commersonii* cultivated in Europe with a *S. commersonii* flowering purple which he obtained directly from Uruguay and says:

"Two forms of this species are known; one bearing lilac flowers

and corresponding both in this and in all other respects with DUNAL's description, and the other very similar to it but bearing white flowers. . . . Of the violetflowered form I have had very many tubers collected in a wild state in Uruguay, and Professor ARCHEVALETA of Montevideo assures me that there is no other form to be found in a wild state in Uruguay. There is, however, reason to think that the

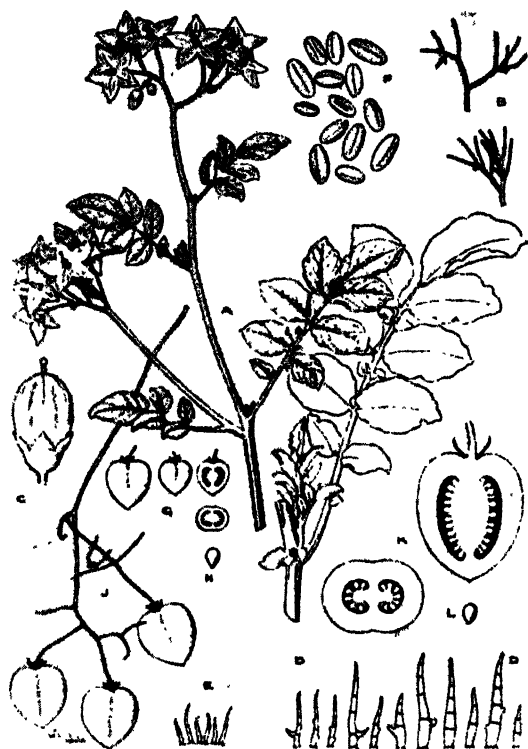


Fig. 3. Illustrations of *S. commersonii* from SUTTON (1908).

white-flowered variety was introduced into France from Uruguay by a Colonel ROBIDO in the year 1895."

The drawing he gives of *S. commersonii* (white flowering) (fig. 3) is resembling in all respects the *S. commersonii* I obtained from Uruguay. (cf p. 227)

In BERTHAULT (1911, p. 152) we find the following: "Il existe

deux variétés de cette plante, celle que COMMERSON a récoltée et que DUNAL, puis DE CANDOLLE ont décrite, qui est à fleur lilas, puis une seconde plante, de tous points semblables à la précédente, introduite en France, par M. de SAINT-QUENTIN en 1896 et cultivée en Europe par M. HECKEL. C'est ce dernier type à fleurs blanches ...." It is this last mentioned plant that is cultivated in Verrières: "La plante de Verrières se rapporte sans aucune doute, à celle rapportée par M. de SAINT-QUENTIN". (R. DE VILMORIN p. 386).

To be sure that the material I have used is the real *S. commersonii*, I have asked DE VILMORIN for material, but unfortunately I received no answer. Dr A. ESTABLIER (Unesco, Centro de Cooperacion Cientifica para America Latina) kindly introduced me to Prof. Dr. A. C. BOERGER, director of the Instituto Fitotecnico y Semillero Nacional "La Estanzuela", Depto de Colonia, R.O. del Uruguay, who in a friendly way gathered tubers of *Solanum commersonii* on my behalf from the surroundings there. Some of these tubers were brought home by the Secretary of the Genetical Institute Miss M. C. BUYZE, who at that time was visiting Uruguay, and some were sent by airmail. The plants grown from these tubers had the habit characteristic for plants of the *Commersoniana* group. They had the same properties, given by DUNAL, only the top leaflet is larger than the other leaflets. The flower colour was a dirty white, the underside of the corolla was somewhat purple. They were flowering abundantly. The most striking fact was that the plants were bearing many berries in the latter part of the summer. After cytological investigation it appeared that the somatic chromosome number was not 36 but 24. The meiosis is completely regular. In the first metaphase 12 bivalents are observed. In the second metaphase 2 plates containing each 12 chromosomes are found (fig. 4-7).

It is quite sure that the plants I have investigated belong to the *Commersoniana* group, but are they the real *S. commersonii*? I donot think they are. Comparing figs 2 and 3, from which no 3 is agreeing in every respect with the plants I have studied, than there is a striking difference in the form of the leaf. The top leaflet of the plants described by DUNAL and figured by SABINE (fig. 2) is very large, very much larger than the other leaflets, whereas the leaflets of the plants in the drawing given by SUTTON (fig. 3) are nearly all the same, which is also the case in my plants. Is my material identical with the plants



Fig. 4. *Solanum commersonii* — M<sub>I</sub>.

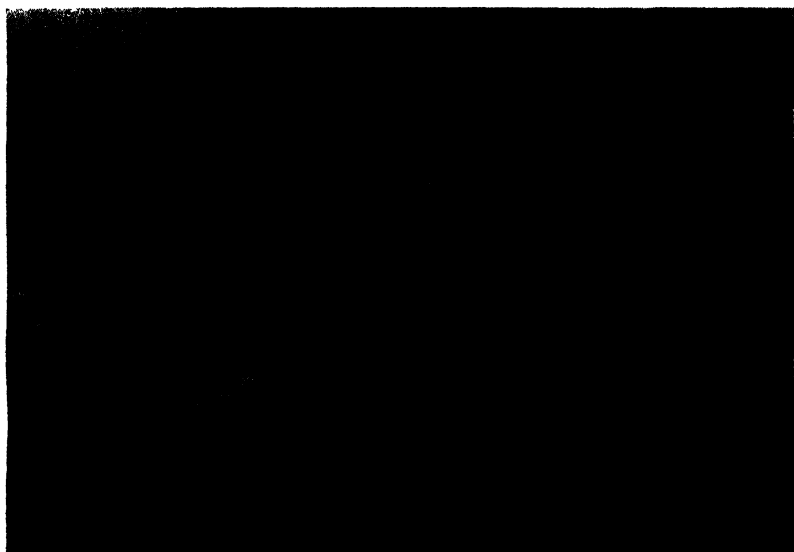


Fig. 5. *Solanum commersonii* — A<sub>I</sub>.



studied by SUTTON? As for the general habit, yes. Concerning however the fertility, no. My plants were bearing many berries, whereas SUTTON remarks (protesting against the assumption by some authors that *S. tuberosum* originates from *S. commersonii*, 1908, p. 168): "Je peux cependant signaler qu'il est presque impos-



Fig. 6. *Solanum commersonii* — M<sub>II</sub>.

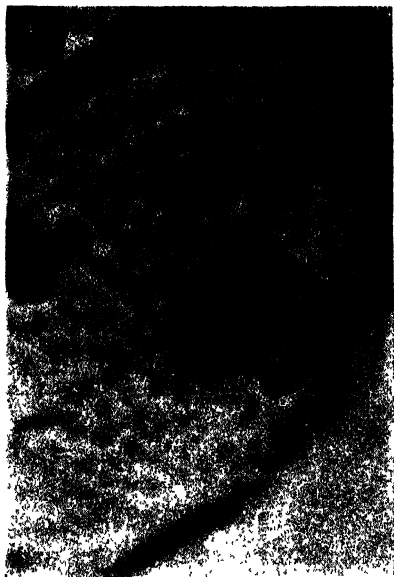


Fig. 7. *Solanum commersonii* — Cytokinesis

sible par autofécondation ou par fécondation croisée d'obtenir des graines fécondes du *S. commersonii*, et qu'il en est ainsi, cela même est un très fort argument contre la possibilité pour le *S. commersonii* d'avoir donné naissance par entre-croisement à quelques-unes des pommes de terre cultivées d'Europe ou à toutes ces pommes de terre".

And is the material of SUTTON identical with the *S. commersonii* of DUNAL? Comparing figs 2 and 3 this seems to me very improbable.

And finally I do not think it is probable that the plants investigated by DE VILMORIN have been identical with the *S. commersonii* of DUNAL. So the question arises whether *S. commersonii* described by DUNAL has been a triploid species.

Though Professor ARCHEVALETA from Monte Video informs us

that only one wild species of *Solanum* occurs in Uruguay, (p.226), BUKASOV (1938) mentions different species. According to BUKASOV the area of the triploid species from Monte Video is very limited, "apparently not extending beyond the direct vicinity of Monte Video" (p. 177). Other wild species are: *S. ohronzii* Corr., a diploid form occurring near the mouth of the La Plata river on Goritti Island opposite the town of Maldonado; *S. henryi* Buk. and Lecl. from Estanzuela, *S. soranicum* Buk. from the Department of Soriano. He is unacquainted with diploid species from Monte Video, though apparently they exist, judging from the work of GASSNER (1910) who mentions seedball producing species from that region, which thereby cannot have been triploids. BUKASOV says: "Hence, all references in the literature to the finding of *S. commersonii* outside the direct vicinity of Monte Video, e.g. at Mercedes or Buenos Aires, concern presumably not triploid *S. commersonii* s. str., but an entire group of quite closely related species which have been assembled by us in *S. commersonii* sp. coll."

He states further: "The plant described by DUNAL originated from the vicinity of Monte Video. Such live specimens of wild potatoes from Monte Video ranked as *S. commersonii*, as are now known, have been found to be triploids". In my opinion this is not right. It is certain the plant described by DUNAL as *S. commersonii* originated from Monte Video. It is certain too that the plant investigated by DE VILMORIN had 36 chromosomes. But nothing is known to my knowledge about the origin of the plant introduced in Europe as *S. commersonii*. As I mentioned above, it is not at all certain that *S. commersonii* has been a triploid species. On the contrary there is much to be said for *S. commersonii* DUN. being a diploid species.

A further taxonomical and cytological investigation of the wild species occurring in Uruguay seems to me very much wanted. For the present I think I am fully justified to call the plants I have obtained from Uruguay *S. commersonii* sp. coll.

#### METHODS

Before passing on to the results of the performed crossings, first a few details about the methods I have used.

For studying mitosis, roottips were used. The roottips of seed that

had germinated in Petri dishes with moist blotting paper, were very small with only a few divisions, consequently only occasionally a satisfactory metaphase plate was found. The same I got with roottips from plants raised from seed. Also the plants brought up from tubers had very small roots. Much bigger roots I obtained by using the following method: From a sprouting tuber a small piece with sprouts was cut off and placed in a tray filled with gravel and water, in such a way that the water reached the cutting plane of the tuber piece. This tray was covered with a glass-shade to get a moist atmosphere. The roottips obtained by this method gave a sufficient number of divisions.

The roottips were fixed in Randolph modification of Navashin, embedded in paraffin, sectioned  $7\ \mu$  and stained with crystal violet. For studying meiosis a squash was made in orcein from one anther of a young bud to get the good stage while the other anthers were fixed in Randolph modification of Navashin, embedded in paraffin, sectioned at  $7\ \mu$  and stained with basic fuchsin (Feulgen reaction) or with crystal violet.

For application of colchicine the following method has been used: Seeds were put on blotting paper soaked with a 0.1% aqueous solution in Petri dishes. Soon after the radicle appeared the very young seedlings were planted into small pots containing sieved humus soil.

#### CROSSES MADE IN 1947

In the summer of 1947 a number of crosses have been made between the various species at my disposal and a few varieties of *S. tuberosum*. The very warm and dry summer weather however appeared unfavourable for the successes of these crosses. The following crosses have succeeded:

<i>S. rybinii</i> × <i>S. chacoense</i>	}	(2n = 24) × (2n = 24)
<i>S. rybinii</i> × <i>S. caldasii</i>		
<i>S. rybinii</i> × <i>S. commersonii</i>		
<i>S. phureja</i> × <i>S. acaule</i>		(2n = 24) × (2n = 48)
<i>S. tuberosum</i> (Voran) × <i>S. rybinii</i>		
<i>S. antipoviczii</i> × <i>S. chacoense</i>		
<i>S. antipoviczii</i> × <i>S. phureja</i>		(2n = 48) × (2n = 24)
<i>S. antipoviczii</i> × <i>S. rybinii</i>		
<i>S. antipoviczii</i> × <i>S. commersonii</i>		

$$\begin{array}{lcl}
 S. \textit{demissum} \times S. \textit{caldasii} & & \\
 S. \textit{demissum} \times S. \textit{commersonii} & \left. \vphantom{\begin{array}{l} S. \textit{demissum} \times S. \textit{caldasii} \\ S. \textit{demissum} \times S. \textit{commersonii} \end{array}} \right\} & (2n = 72) \times (2n = 24) \\
 S. \textit{antipoviczii} \times S. \textit{demissum} & & (2n = 48) \times (2n = 72)
 \end{array}$$

Part of the  $F_1$  seeds from the cross  $S. \textit{demissum} \times S. \textit{tuberosum}$  (Record) kindly presented to me by the late Miss KAPENGA, has been treated with a 0.1% solution of colchicine.  $F_1$  seeds of the tuberosum-crosses Bevelander  $\times$  Flourball and Eigenheimer  $\times$  Flourball have been colchicized in the same way.

### 1. Crosses between diploid species

The following crossings gave results:

*Solanum rybinii*  $\times$  *Solanum chacoense*

*Solanum rybinii*  $\times$  *Solanum caldasii*

*Solanum rybinii*  $\times$  *Solanum commersonii* ( $2n = 24$ )

*Solanum rybinii*  $\times$  *Solanum chacoense*

In 1947 10 seeds of *Solanum rybinii* were sown, giving 6 flowering plants (fig. 8). The flower colour varied from bluish purple, dark



Fig. 8. *Solanum rybinii*.

pink, light purple to dark purple. The mother plant used for the above mentioned crossing was flowering dark pink with big, rotate corolla. The progeny of one of the other 6 plants with the same flower colour consisted of 31 purple or dark purple flowering plants and 9 white flowering. It is therefore very probable that the parent plant *S. rybinii* has been heterozygous for flower colour, which has been affirmed by  $F_1$  and  $F_2$ .

*Solanum chacoense* (fig. 9) is flowering white and has a stellate



Fig. 9. *Solanum chacoense*.



Fig. 10. *Solanum rybinii*  $\times$  *Solanum chacoense*  $F_1$ .

corolla. The  $F_1$  (fig. 10, the number of the culture is 4801) was very homogeneous. The general habit was more like *Solanum rybinii*, but the plants were more tenuous. The corolla was nearly like *Solanum rybinii*. The flower colour was different, namely purple and white flowering plants. Five of 10  $F_1$  plants were flowering purple and 5 white. The  $F_1$  had the somatic number of 24 chromosomes. The meiosis was just as in the parent plants perfectly regular. In  $M_I$  12 bivalents, in  $M_{II}$  2 groups of 12 chromosomes were found. Selfings failed, but cross-pollination between  $F_1$  plants succeeded partly. The following crosses were performed:

	number of crossings	results
4801/3 × 4801/8 . . . . .	13	all failed
4801/3 × 4801/2 . . . . .	13	all failed
4801/8 × 4801/2 . . . . .	19	6 berries
4801/8 × 4801/3 . . . . .	13	all failed

Dr TOXOPEUS tried to cross these  $F_1$  plants with other *Solanum* species and got different results:

	number of crossings	number of berries	number of seeds
$F_1 \times S. tuberosum$ (kathadin).	29	16	49
$F_1 \times S. demissum$ . . . . .	62	2	0
$F_1 \times S. antipoviczii$ . . . . .	29	0	0
$F_1 \times S. polyadenium$ . . . . .	46	0	0
$F_1 \times S. acaule$ . . . . .	14	0	0

At the end of the summer the plants were crowded with berries, it is very probable that these have arisen from cross pollination between  $F_1$  plants. The  $F_2$  was therefore composed of the progeny of the crossing 4801/8 × 4801/2 (white × purple). The seeds of one of these berries failed to germinate. There remains the progeny of 5 berries, indicated by the culture numbers 4904, 4905, 4906, 4907 and 4908.

The following table shows the germinative power of the seed:

number of the culture	number of seeds	number of young seedlings	number of flowering plants
4904	136	128	84
4905	146	120	98
4906	59	57	43
4907	50	22	18
4908	118	83	68
Total	509	410	311

It is very remarkable that a big number of plants has died in a young stage.



Fig. 11. A view of a part of the numbers 4905 and 4906 (*S. rybinii*  $\times$  *S. cha-coense* F<sub>2</sub>) showing the big difference in habit.

This  $F_2$ , composed of 311 plants is very heterogeneous (figs. 11 and 12). There are striking differences in size, form and colour of the leaves, form of the corolla, etc. Plants showing the typical *Solanum chacoense* habit did not occur, but some plants very closely resembled *Solanum rybinii*.



Fig. 12. Two divergent types of No. 4906.



*Flower Colour*

There is a segregation in white and coloured flowers. Last mentioned plants were flowering in different shades: light purple, bluish purple, dark purple, pink, pinkish purple. A classification into these types being impossible I should prefer to take these plants together as "coloured flowers". Putting these coloured flowers as opposite to white flowers, we are getting the following table:

number of the culture	flower colour	
	white	coloured
4904	40	44
4905	57	41
4906	19	24
4907	7	11
4908	41	27
Total	164	147

It is possible to explain the segregation concerning the appearance of anthocyanin by the assumption that the formation of anthocyanin depends on one single pair of factors, for instance PP and Pp = coloured, pp no anthocyanin. As well the crossing *S. rybinii* (heterozygous coloured)  $\times$  *S. chacoense* (white), as the mutual combination of the F<sub>1</sub> plants (4801/8 white  $\times$  4801/2 purple) can be considered as the back crossing Pp  $\times$  pp = Pp + pp. The segregation 5 : 5 in the first case, is in complete agreement with this, even for the small number of individuals, strikingly accurate.

The second segregation 147 coloured : 164 white in the F<sub>2</sub> generation is not so exact, but sufficient (expectation 155.5 : 155.5; D = 8.5,  $m_{abs} = 8.82$ , D : m = 0.96). A further analysis of the coloured types, as has been done by EMME, did not lead to results. EMME (1936) explains the segregation by supposing two factors for anthocyanin A n<sup>sp</sup> and A n<sup>inf</sup> which are causing formation of anthocyanin at the upper side resp. at the under side of the petals, and two factors C<sub>2</sub> and C<sub>1</sub> which are the cause of the pH concentration in the cytoplasm by which the colour changes from bluish to reddish. The numbers she gave as a proof of her supposition are rather small; I found it impossible to affirm or deny the existence of these factors.

*Shape of the corolla*

Besides the pure "*chacoense*" type and the pure "*rybinii*" type, various intermediate types occurred, sometimes more resembling the *rybinii* type, another the *chacoense* type. Moreover there were many deformed flowers (about which more later). The size of these flowers was very small, but it was impossible to determine the type. Sometimes their corolla was polypetalous. The following numbers have been found:

number of the culture	Type of the corolla				
	<i>chacoense</i>	<i>rybinii</i>	intermediate	small	total
4904	16	9	51	8	84
4905	6	15	56	13	90
4906	5	9	23	6	43
4907	1	4	10	3	18
4908	4	13	42	10	69
Total	32	50	182	40	304

*Shape of the leaves (fig. 13–15)*

Both *Solanum rybinii* and *Solanum chacoense* have composed leaves.

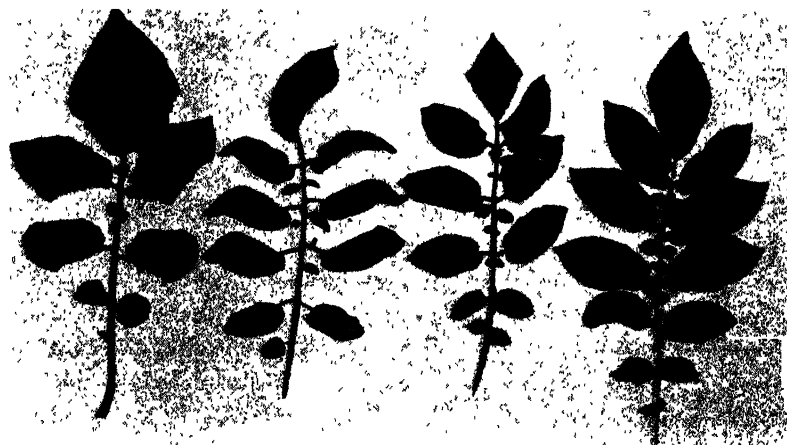


Fig. 13. Leaf type of (from l. to r.) *Solanum rybinii*, *Solanum commersonii*, *S. rybinii* × *S. chacoense* and *S. rybinii* × *S. commersonii*.

The number of leaflets in *Solanum rybinii* is 2 or 3, the top leaflet being the bigger one, the other ones decreasing regularly in size. The surface of the leaves is wrinkled. The number of pairs of leaflets in



Fig. 14. Leaf types of different  $F_2$  plants.

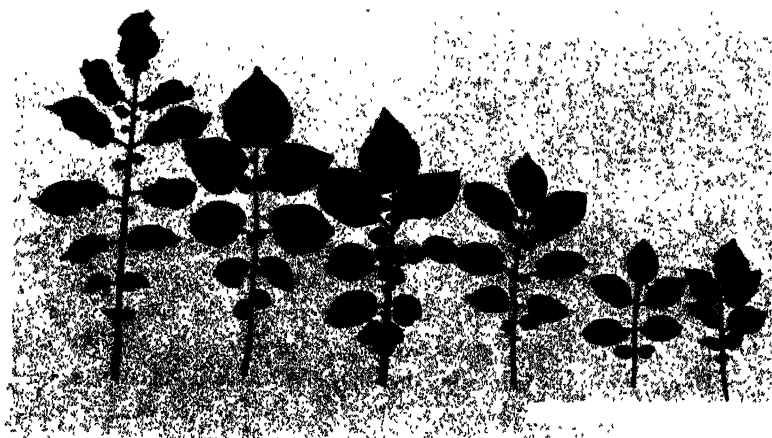


Fig. 15. Leaf types of different  $F_2$  plants.

*Solanum chacoense* is 4. The top leaflet has the same size as the lateral leaflets. The surface of the leaves is smooth.

The  $F_1$  has 3 or 4 pairs of leaves.

In the  $F_2$  the following was found:

number of the culture	number of the pairs of leaflets				top leaflet		surface of leaf- lets	
	2 à 3	3	3 à 4	4	= lat. 1.	> lat. 1.	= ryb.	= chac
4904	33	36	16		49	36	81	4
4905	39	29	28	2	47	50	95	2
4906	21	11	11		6	37	42	1
4907	10	4	4		1	17	17	1
4908	37	22	9		18	50	68	—
Total	140	102	68	2	112	190	303	8

### *Deformed flowers*

The most striking fact in the  $F_2$  were plants with abnormal flowers. The abnormality was chiefly limited to anthers and ovary, but sometimes the corolla was also obviously deformed. Each plant was characterized by one type of flower only. I never found these types of abnormal flowers either in *Solanum rybinii* nor in *Solanum chacoense*, or in other *Solanum* species or crosses.

The following abnormalities were found (fig. 16–29).

- 1) anthers shorter than normal, reduced at  $1/2$
- 2)   "       "       "       "       "       "        $1/3$
- 3)   "       "       "       "       "       "        $1/4$
- 4) 5 rudiments of anthers which have the same or not the same length
- 5) the number of rudiments is 4, 3, 2 or 1
- 6) there are no anthers
- 7) the anthers do not form a cone as seen in normal flowers. Here they are separate and are pointing outside
- 8) the top of the anthers is filiform, they do not have dehiscing pores, while sometimes the colour is green
- 9) rudiments of anthers take the shape of ovaries, at the end something like a stigma
- 10) the stigmas are not pin-formed but composed of 2 or 3 lobes. The style is sometimes ramified.



Fig. 16. 4908/18. Flower with anthers of unequal lengths.



Fig. 17. 4906/14. Flower with anthers reduced at 1/4.



Fig. 18. 4905/115. Flower with 5 anther rudiments.

Genetica XXV



Fig. 19. 4905/81. Flower with 4 anther rudiments.

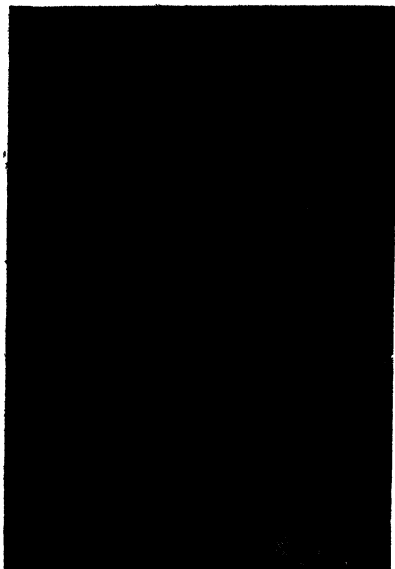


Fig. 20. 4905/87. Flower with 3 anther rudiments.



Fig. 21. 4905/21. Flower with 2 anther rudiments.

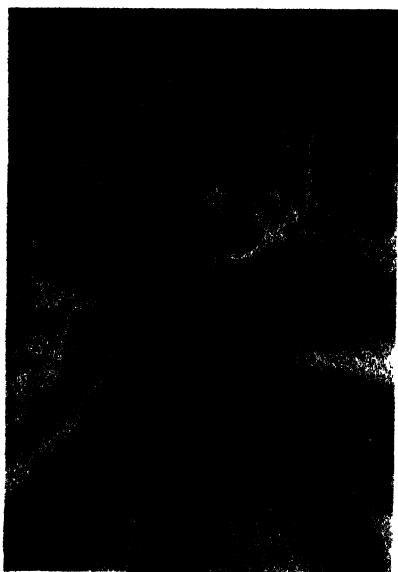


Fig. 22. 4904/13. Flower with 1 anther rudiment.

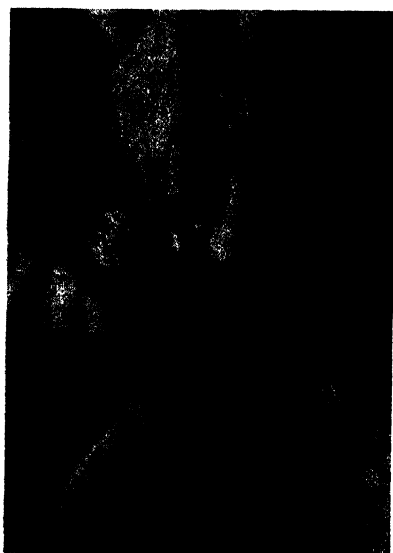


Fig. 23. 4905/2. Flower with no anthers.

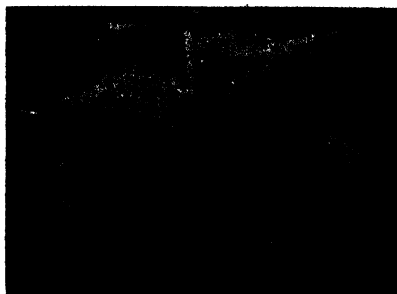


Fig. 24. 4915/18. Flower with filiform anthers and polypetalous corolla.



Fig. 25. 4913/12. Flower with anthers transformed into ovaries.

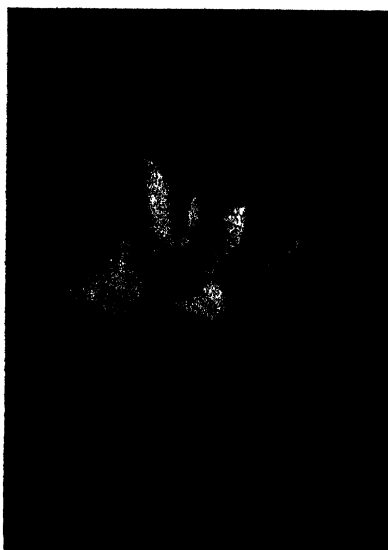


Fig. 26. 4913/12. Flower with anthers transformed into ovaries.



Fig. 27. 4916/31. Flower with a ramified style.



Fig. 28. 4906/18. A parthenocarpic berry.

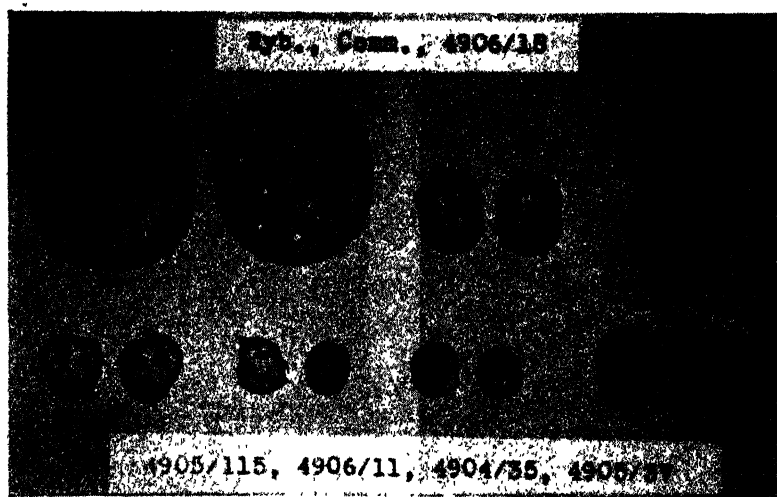


Fig. 29. Transverse section of berries from *S. rybinii*, *S. commersonii* and some parthenocarpic  $F_2$  plants.



- 11) The receptacle grows out; a parthenocarpic pseudoberry is formed. Style and stigma remain on the top of this berry. Sometimes more ovaries in one flower.

Some of the above mentioned abnormalities may be combined. There is no correlation between these abnormalities and poor growth in plants. Frequently vigorously growing plants have abnormal flowers.

By cytological investigation it was found that there were no irregularities in the meiosis, at least when they were producing PMC's. I always found the diploid number of  $2n = 24$ .

The following schedule gives an idea about the number of plants with abnormal flowers:

Types of abnormal flowers

number of the culture	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	1+7	3+7	3+10	4+10	6+10	7+10	6+11	8+11	4+10+11	abnormal flowers	normal flowers	total
4904	1	4	2	2	4	1			1			1	1		1						18	66	84
4905	3	6	3	1	4	3			1	1		1			1		1				25	73	98
4906	2	2	1			2	2									1		1	1		12	31	43
4907				1									2	1							2	16	18
4908			3	2	3		1												1		12	56	68
Total	6	12	9	6	11	6	3		2	1		2	3	1	2	1	1	1	1	1	69	242	311

### Dark heart of the leaves

One typical character of *Solanum rybinii* is that the young leaves are very dark, which I should like to call "dark heart of the leaves". This is perhaps an accumulation of anthocyanin. I did not observe it in the  $F_1$ . In the  $F_2$  there was a segregation in plants with and without "dark heart of the leaves". The following numbers were found:

number of the culture	dark heart of the leaves	normal
4904	15	69
4905	21	77
4906	6	37
4907	1	17
4908	22	46
Total	65	246
Theor.	77.73	233.27

$$m = 7.64 \quad D = 12.75 \quad \frac{D}{m} = 1.66$$

It is probable that "dark heart of the leaves" is caused by one recessive gene, though  $\frac{D}{m}$  is rather large.

*Solanum rybinii*  $\times$  *Solanum caldasii*

The motherplant *Solanum rybinii* was a sister plant of *Solanum rybinii* of the above mentioned crossing; its flowers were dark pink.

*Solanum caldasii* is like *Solanum chacoense*, white flowering with stellate corolla. The  $F_1$  was composed of 10 plants. Four died, the other 6 plants were flowering purple. It seems probable that *Solanum rybinii* has been homozygous for coloration of flowers. The shape of the corolla was for the most part like *S. rybinii*. Selfings and crossings between  $F_1$  plants failed, so that I did not obtain an  $F_2$ .

The following crossings, made by Dr TOXOPEUS, all failed:

$F_1 \times \textit{Solanum tuberosum}$ (Koopmans Blauwe) . . . . .	20
$F_1 \times \textit{S. demissum}$ . . . . .	66
$F_1 \times \textit{S. antipoviczii}$ . . . . .	17
$F_1 \times \textit{S. polyadenium}$ . . . . .	18
$F_1 \times \textit{S. acaule}$ . . . . .	6

At the end of the summer the plants were bearing many berries, it being probable that these resulted from crossings between  $F_1$  plants.

The meiosis of the  $F_1$  plants was completely regular.

*Solanum rybinii*  $\times$  *Solanum commersonii* ( $2n = 24$ )

The motherplant *Solanum rybinii* (fig. 30) was again a sister plant of the *S. rybinii* plants of the above mentioned crossings. This one was flowering dark pink.



Fig. 30. Flower of *S. rybinii*.

*Solanum commersonii* (fig. 31) is white flowering with stellate corolla. The  $F_1$  (fig. 32, number of the culture was 4803) was very homogeneous. The general habit was more like *Solanum rybinii*, but the



Fig. 31. Flower of *S. commersonii*.



Fig. 32. Flower of *S. rybinii*  
*commersonii*  $F_1$ .

plants were more tenuous. The shape of the corolla was nearly like *S. rybinii*. The flower colour was different, purple and white flowering plants occurred. Six plants from the 10  $F_1$  plants were flowering purple and 4 white.

The number of pairs of leaflets was 4. The meiosis was just like that of the parent plants, completely regular. Selfings failed, but crossings between  $F_1$  plants succeeded partly. The following crossings were made:

	no. of crossings	no. of berries
4803/2 × 4803/8 . . . . .	14	3
4803/7 × 4803/10 . . . . .	?	2
4803/2 × 4803/10 . . . . .	17	7
4803/8 × 4803/2 . . . . .	9	—
4803/8 × 4803/10 . . . . .	10	—

Different crossings made by Dr TOXOPEUS with the  $F_1$  as mother-plant, all failed:

	no. of crossings	no. of berries
$F_1 \times S. tuberosum$ (Koopmans Blauwe)	18	—
$F_1 \times S. demissum$ (4834) . . . . .	31	—
$F_1 \times S. demissum$ (4835) . . . . .	14	—
$F_1 \times S. antipovicii$ . . . . .	32	—
$F_1 \times S. acaule$ . . . . .	13	—

The  $F_1$  plants also bore many berries at the end of the summer; these must have resulted from crossings between  $F_1$  plants.

The  $F_2$  in 1949 was composed of the following numbers:

4913—4803/2 $\times$ 4803/8	4919—4803/2 $\times$ 4803/10
4914—4803/2 $\times$ 4803/8	4920—4803/2 $\times$ 4803/10
4915—4803/2 $\times$ 4803/8	4921—4803/2 $\times$ 4803/10
4916—4803/7 $\times$ 4803/10	4922—4803/2 $\times$ 4803/10
4917—4803/7 $\times$ 4803/10	4923—4803/2 $\times$ 4803/10
4918—4803/2 $\times$ 4803/10	4924—4803/2 $\times$ 4803/10

The following table shows the germinative power of the seed:

number of the culture	number of seeds	number of young seedlings	number of flowering plants
4913	96	85	72
4914	103	77	62
4915	89	49	43
4916	95	68	56
4917	61	43	34
4918	70	36	26
4919	?	46	31
4920	47	25	20
4921	56	40	33
4922	26	14	9
4923	59	55	44
4924	50	49	33
Total without 4919	752	541	432

Just like the  $F_2$  of the crossing *S. ryb.*  $\times$  *S. chacoense*, many plants died in a young stage. This  $F_2$  was also very heterogeneous. Vigorously growing plants and dwarf plants occurred.

1st. The progeny of 4803/2  $\times$  4803/8

This  $F_2$  is composed of the numbers 4913, 4914 and 4915.

Both parent plants were white flowering. In the  $F_2$  not only white flowering plants occurred, but in one culture purple flowering plants were also found.

no. of the culture	Flower colour	
	white	coloured
4913	49	23
4914	62	—
4915	43	—

It was to be expected that there should be only white flowering plants. It is perhaps possible to explain the coloured ones in no. 4913 by supposing that insects had brought pollen of purple flowering plants on the stigma of already pollinated plants of 4803/2. At the time the crossings were made, the plants were not bearing berries. It is for that reason that the pollinated stigmas have not been wrapped, the flowers only being emasculated. At the end of the summer it appeared that berries were formed spontaneously. These must have resulted from crossings between  $F_1$  plants, because all selfings and crossings with other *Solanum* species failed or gave a poor result (see preceding tables).

According to my opinion the two  $F_1$  plants 4803/2 and 4803/8 must have been homozygous recessive for the basic factor for anthocyanin pp.

2nd. The progeny of the crossing 4803/7  $\times$  4803/10

4803/7 is purple flowering, 4803/10 is white flowering. This  $F_2$  (composed of the numbers 4916 and 4917) was purple and white flowering. See under-mentioned table:

number of the culture	Flower colour	
	white	coloured
4916	25	31
4917	17	17
Total	42	48
Theor.	45	45

$$m = 4.74 \quad D = 3 \quad \frac{D}{m} = 0.63$$

This segregation can be explained in the same way as in the crossing *Solanum rybinii* × *Solanum chacoense*.

3rd. The progeny of the crossing 4803/2 × 4803/10, composed of the cultures 4918, 4919, 4920, 4921, 4922, 4923 and 4924. 4803/2 was white flowering, 4803/10 was purple flowering. In the F<sub>2</sub> I obtained the following segregation:

number of the culture	Flower colour	
	white	coloured
4918	15	11
4919	15	16
4920	13	7
4921	15	18
4922	7	2
4923	25	19
4924	18	15
Total	108	88
Theor.	98	98

$$m = 7 \quad D = 10 \quad \frac{D}{m} = 1.43$$

This segregation may also be explained by supposing that 4803/2 has been pp and 4803/10 Pp.

*Shape of the corolla*

Just as in the crossing *Solanum rybinii*  $\times$  *S. chacoense*, many intermediate types occurred. Besides, there were found smaller ones than the flowers of parent types and these were often deformed, sometimes polypetalous. I obtained the following numbers:

number of the culture	type of the corolla				
	comm.	ryb.	interm.	small	total
4913	6	5	44	17	72
4914	22	2	21	16	61
4915	15	1	20	7	43
4916	19	—	27	10	56
4917	8	1	16	9	34
4918	5	—	12	9	26
4919	3	2	17	8	30
4920	3	1	6	10	20
4921	7	1	20	5	33
4922	1	—	4	2	7
4923	8	3	16	16	43
4924	3	3	19	7	32
Total	100	19	222	116	457

*Shape of the leaves*

*Solanum commersonii* has, just like *Solanum chacoense*, composed leaves with 4 pairs of leaflets. The top leaflet is as large as the lateral leaflets. The leaf surface is smooth. *Solanum rybinii* has composed leaves with 2 or 3 pairs of leaflets, whereas the top leaflet is larger than the lateral leaflets decreasing in size from the top. The leaf surface is wrinkled. The  $F_1$  has 4 pair of leaves. In the  $F_2$  I found the following:

number of the culture	number of pair of leaves					
	2 or 3	3	3 or 4	4	4 or 5	5 or 6
4913	4	7	33	11	16	3
4914	4	2	23	28	8	—
4915	6	6	19	9	7	—
4916	11	10	15	14	11	—
4917	7	10	12	7	1	—
4918	6	6	7	5	1	—
4919	6	13	12	10	—	—
4920	1	5	7	7	1	1
4921	11	7	7	9	2	—
4922	1	3	3	2	2	—
4923	5	9	12	14	4	1
4924	4	12	6	9	2	—
Total	66	90	156	125	55	5

number of the culture	Top leaf. = lateral leaf.	Top leaf. > lateral leaf.	Leaf surface	
			= ryb.	= comm.
4913	62	12	66	8
4914	59	6	64	1
4915	43	4	46	1
4916	56	5	58	3
4917	30	7	37	—
4918	21	4	25	—
4919	38	3	41	—
4920	21	1	22	—
4921	30	6	35	1
4922	9	2	11	—
4923	41	4	42	3
4924	29	4	33	—
Total	439	58	480	17

### Abnormal flowers.

Just like the F<sub>2</sub> of the crossing *Solanum rybinii* × *S. chacoense*, there occurred in the F<sub>2</sub> of the crossing *S. rybinii* × *S. commersonii* a





Fig. 33. 4924/36. Flower with an ovary which is transformed into anthers.

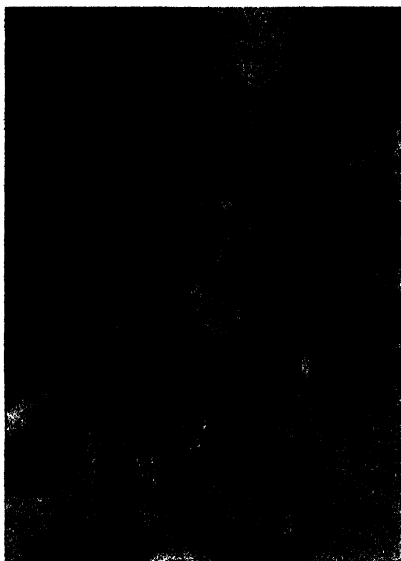


Fig. 34. 4921/17. Flower without ovary.

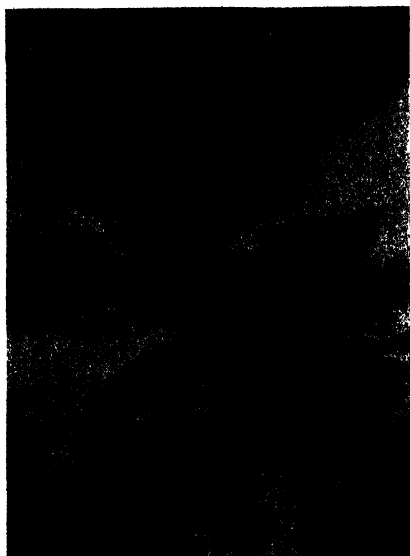


Fig. 35. 4923/37. Flower without ovary nor anthers.

number of plants with abnormal flowers. Besides the above mentioned abnormalities (page 240-245) the following were to be met with (fig. 33-35)

12 The corolla leaves are at the margin sometimes changing into anther-like structures.

13 The style is reduced. The stigma is close on the ovary.

14 The ovary is transformed into one or more anthers.

15 There is no ovary or the ovary is reduced.

I obtained the following numbers in the F<sub>2</sub>:

### Types of abnormal flowers

number of the culture	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15	1+7	1+10	1+14	3+10	3+11	3+13	3+14	3+15
4913	3	2	5	5	2	7	1		1					1									
4914	3	3	3		4	4	1		1					1		1			1				
4915	3		1		2	3		1					1										
4916	1	3		3		1	1			1				5				1					
4917		2				2			2		1			2	1								
4918			2						1				1	2			1						
4919	1	1		1	2	1							1	2		1	1		1				1
4920		1	1		1	2			1	2											1		
4921							1			2			1	3		1				1		1	
4922			2																	1			
4923	2	3	1		2	2				2				1					1				
4924	2	2		1		2			1	2		1		2									
Total	12	17	15	10	13	24	4	1	4	12		2	3	17	3	3	2	2	2	1	2	2	1

number of the culture	4+15	5+10	5+14	5+15	6+10	6+13	6+15	7+10	7+14	9+15	Total abnormals	Total normals	Total
4913										1	26	46	72
4914											20	41	61
4915								1	1		13	30	43
4916		1									17	39	56
4917		1			1						12	22	34
4918					1				1	1	10	16	26
4919	1										15	15	30
4920						1	1				13	7	20
4921			1	2							13	20	33
4922							1			1	3	5	8
4923											15	29	44
4924					1					1	15	17	32
Total	1	2	1	5	2	1	1	1	2	4	172	287	459

### Dark heart of the leaves

The "dark heart of the leaves" which often occurred in the F<sub>2</sub> of the crossing *S. rybinii* × *S. chacoense*, was observed in this F<sub>2</sub> only in a few plants. See the following table:

no. of the culture	dark heart	normal	total
4913	4	70	74
4914	2	63	65
4915	2	45	47
4916	3	58	61
4917	—	37	37
4918	—	25	25
4919	1	40	41
4920	—	22	22
4921	—	36	36
4922	—	11	11
4923	1	44	45
4924	—	33	33
Total	13	484	497

As well as in the  $F_2$  of the crossing *S. rybinii*  $\times$  *S. chacoense* as in the  $F_2$  of the crossing *S. rybinii*  $\times$  *S. commersonii*, there occurred very small plants, "dwarfplants".

$F_2$ <i>S. ryb.</i> $\times$ <i>S. chac.</i>		$F_2$ <i>S. ryb.</i> $\times$ <i>S. comm.</i>	
no of the culture	no of dwarf plants	no of the culture	no of dwarf plants
4904	1	4913	1
4905	3	4914	2
4906	3	4915	2
4907	2	4916	—
4908	1	4917	1
Total	10	4918	—
Total number of		4919	—
$F_2$ plants 311		4920	—
		4921	—
		4922	—
		4923	2
		4924	—
		Total	8
		Total number of	
		$F_2$ plants 497	

As already mentioned there were no meiotical irregularities in the  $F_1$ . I investigated several  $F_2$  plants, but all of these plants had a regular meiosis. These last mentioned "dwarf plants" also had a chromosome number of  $2n = 24$ , without any irregularities.

## 2. Crosses between diploid and tetraploid species

The following crossings succeeded:

*S. tuberosum* "Voran" ( $2n = 48$ )  $\times$  *S. rybinii* ( $2n = 24$ )

*S. phureja* ( $2n = 24$ )  $\times$  *S. acaule* ( $2n = 48$ )

*S. antipoviczii* ( $2n = 48$ )  $\times$  *S. chacoense* ( $2n = 24$ )

*S. antipoviczii* ( $2n = 48$ )  $\times$  *S. phureja* ( $2n = 24$ )

*S. antipoviczii* ( $2n = 48$ )  $\times$  *S. rybinii* ( $2n = 24$ )

*S. antipoviczii* ( $2n = 48$ )  $\times$  *S. commersonii* ( $2n = 24$ ).

*S. tuberosum* (Voran)  $\times$  *S. rybinii*

This crossing resulted in one berry with 8 seeds, from which 4 young seedlings were obtained. One of these plants died, so there



Fig. 36. From left to right: tubers of 2 plants of *S. tuberosum*  $\times$  *S. rybinii* and tubers of *S. rybinii*.

remained 3 plants. The motherplant "Vorán" is a white flowering cultivated potato and the fatherplant *S. rybinii* is the same as the motherplant of the crossing *S. rybinii*  $\times$  *S. commersonii*. This one was flowering dark pink. Two  $F_1$  plants were flowering, the flower colour was white. The habit of these plants was the same as that of the cultivated potato. Because of that I thought I had to do with the progeny of a selfing of Vorán. By digging up the tubers in autumn it appeared that the tubers were intermediate between the parent ones (fig. 36). After cytological investigation it transpired that these plants had 36 chromosomes, so they certainly were hybrids between Vorán and *S. rybinii* (fig. 37).

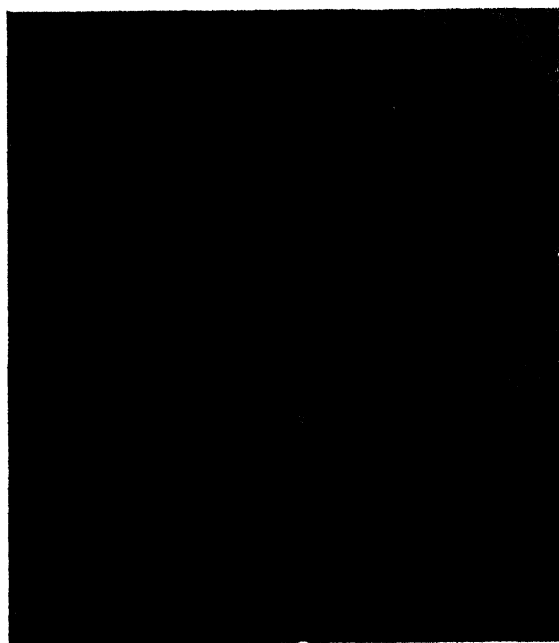


Fig. 37. Metaphase plate of a roottip of *S. tuberosum*  $\times$  *S. rybinii*  $F_1$ .

### Meiosis

Preparations made of the anthers had but a few stages which could be counted. The following was found:

No. of units in $M_I$ . . . . .	17	18	19
Freq. (total 12) . . . . .	2	9	1

The number of chromosomes in late anaphase plates was the following:

No. of chrom. . . . .	17	18	19
Freq. (total 6) . . . . .	3	1	2

In the second metaphase plates:

No. of chrom. . . . .	17	18	19
Freq. (total 5) . . . . .	2	3	

The first anaphase is rather regular. Several anaphases do not have lagging chromosomes. I observed only a few anaphases with one or two lagging chromosomes. Notwithstanding this nearly regular meiosis, the  $F_1$  was completely sterile.

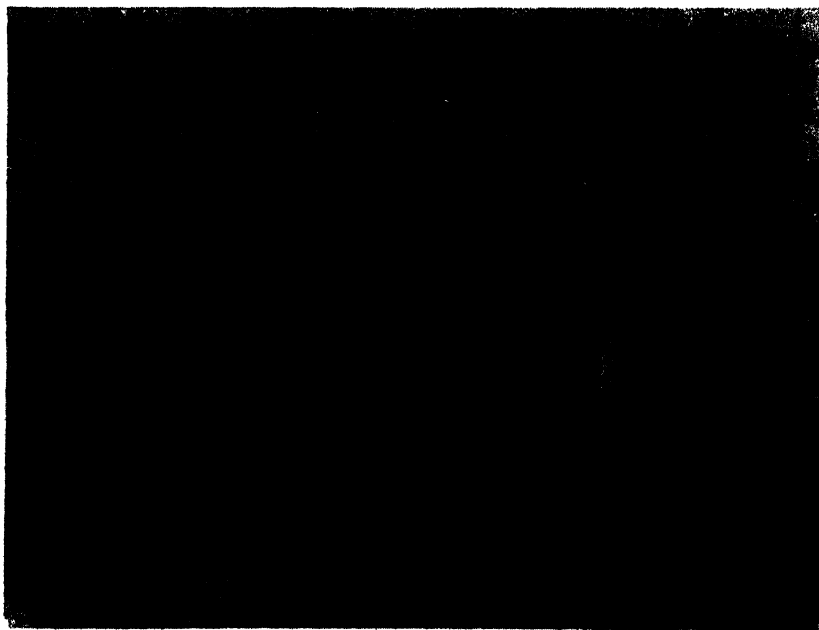


Fig. 38. *S. phureja*  $\times$  *S. acaule*  $F_1$ .

*S. phureja*  $\times$  *S. acaule*

The  $F_1$  (fig. 38) was composed of 10 plants, which were all very homogeneous. The plants were collected into a rosette but were more

vigorous than *S. acaule*. The flower colour and shape were intermediate. *S. phureja* has rather large dark purple flowers.

*S. acaule* has small purple flowers. The flower colour of the  $F_1$  was darker than that of *S. acaule*. By cytological investigation of the roottips 36 chromosomes were found. The plants were sterile, so no progeny was obtained.

*Meiosis*. In the first metaphase the following numbers of units could be counted:

number of units: . . . . .	13	14	15	16	17	18	19	20
frequency: (total 33) . . . . .	2	1	1	4	11	10	1	3

It is generally not possible to determine if these are bivalents or univalents.

At side view of the first metaphase plate I found the following numbers of univalents:

number of univalents on each side of the metaphase plate	total number	number of $M_1$ plates at side view
1 + 0	1	1
1 + 1	2	2
2 + 0	2	3
1 + 2	3	5
1 + 3	4	4
2 + 2	4	7
1 + 4	5	1
2 + 3	5	10
1 + 5	6	5
2 + 4	6	4
3 + 3	6	2
—	7	—
2 + 6	8	3
3 + 5	8	1
4 + 4	8	2
		<b>Total 50</b>

In all preparations one or more univalents occurred; the largest number that I have found is 8. At least 28 chromosomes have been paired, so there must be at least 14 bivalents and at most 17. This agrees with the data of the second metaphase:

number of chromosomes in $M_{II}$ :	. . .	12	13	14	15	16	17	18	19	20
frequency: (total 35)	. . . . .	1	1	4	8	5	6	6	2	2

The large number 19 and 20 can be explained by supposing that the disjunction of the univalents is at random (see table page 259) by which it is possible that, for instance,  $14 + 6$  chromosomes are

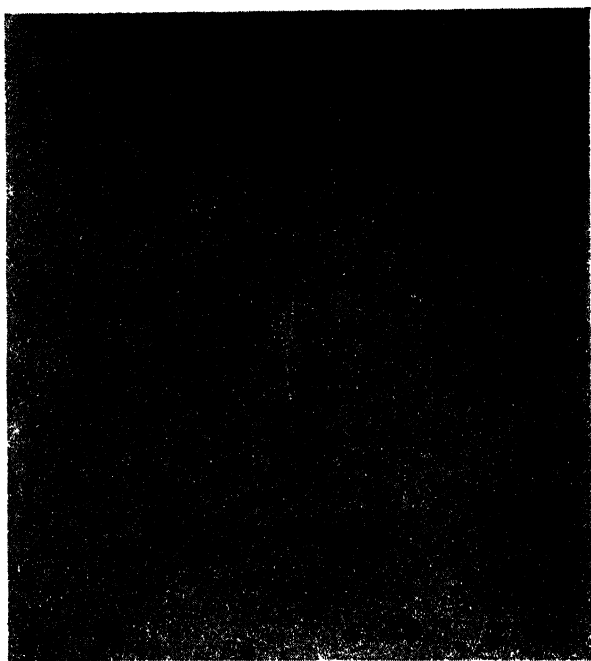


Fig. 39. Pollen picture of *S. phureja* ×  
*S. acaule*  $F_1$ .

grouped together. The pollen is very bad. Only a few good pollen grains can be found (fig. 39).



*S. antipoviczii* × *S. chacoense*

The  $F_1$  (fig. 40) was composed of 10 plants that were intermediate for



Fig 40. *S. antipoviczii* × *S. chacoense*  $F_1$ .

various characters. They were exhibiting a striking heterosis. The shape of the corolla was intermediate; the colour was white, sometimes a little bit bluish transparant as is the parent plant *S. antipoviczii*. They were completely sterile. The somatic chromosome number is 36. The first metaphase of the meiosis was somewhat irregular, I counted a divergent number of units, varying from 14 to 20.



Fig. 41.  $M_{II}$  of *S. antipoviczii* × *S. chacoense*, (18 + 17 + 1 chromosomes).

No. of units in $M_I$ . . .	14	15	16	17	18	19	20
Freq. (total 31) . . . .	2	2	3	6	10	6	2

It is very difficult to determine if these units are bivalents or univalents. Probably the numbers 18, 19 and 20 contain a few univalents.

No. of univalents at side view of $M_I$ . . .	0	1	2	3	4	5	6	7	8
Frequency: (total 113) . . . . .	1	7	18	17	33	11	19	6	1

In most cases 15, 16 or 17 chromosomes are paired, the remaining chromosomes are lying outside the metaphase plate, their disjunction is at random, sometimes they remain in the plasm, giving rise to micronuclei. In the second metaphase (fig. 41) the following numbers were found:

No. of chrom. in $M_{II}$ . . . . .	12	13	14	15	16	17	18	19	20	21
Freq. (total 63) . . . . .	1	3	3	8	12	17	13	3	2	1

The following  $M_{II}$  plates have arisen from one  $M_I$  plate:

No. of chromosomes in the second metaphase plate	No. of chrom. in the plasm	Total
13 + 14	4	31
14 + 16	2	32
13 + 18	3	34
(14 or 15) + 18 or 19	2	34, 35 or 36
12 + 15	8	35
15 + 17	3	35
16 + 18	1	35
(17 or 18) + 18		35 or 36
15 + 16	5	36
15 + 17	4	36
16 + 17	3	36
16 + 18	2	36
16 + 18	2	36
16 + 18	2	36
17 + 17	2	36
17 + 18	1	36
17 + 19		36
17 + (18 or 19)	1	36 or 37
15 + 17	2	37
17 + 18	2	37

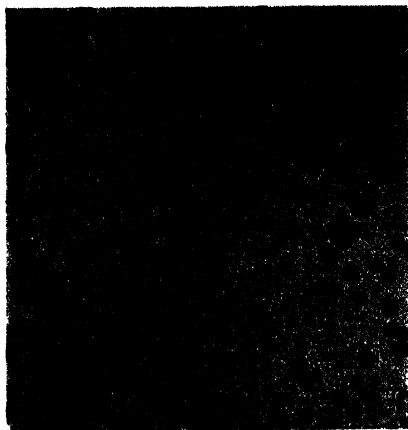
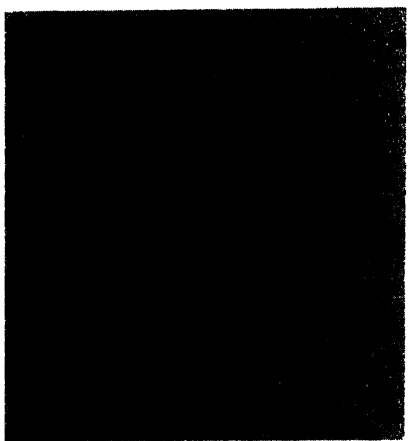
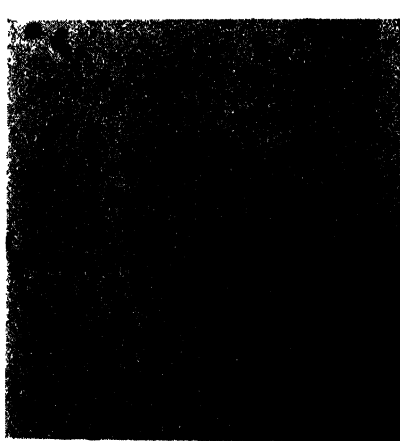
The second anaphase has a very regular appearance. Pollen occurs with 18 chromosomes, but nevertheless it seems to be sterile. The pollen is very bad. According to statements by TOXOPEUS (1947), 0.5% viable pollen should be present. He obtained a small number of little berries without seeds. In 1948 my plants bore no berries. However towards the end of the summer I got one berry, containing 4 seeds: 3 of these 4 seeds germinated in 1949. The habit of these plants (fig. 42) was rather different from that of the  $F_1$  plant of 1948.



Fig. 42. *S. antipochacoense*.

They were shorter, height  $\pm 30$  cm, (parent plants  $\pm 50$  cm or more), compact. The leaves were wider and shorter. The plants flowered abundantly, the pollen was much better than that of the parent  $F_1$ -plants (fig. 43-46). About 50% viable pollen. The plants were forming berries, but most of them dropped very early or did not contain seeds. From plant no 2 I got 5 seeds, from plant no 3, 3 seeds. The somatic chromosome number of no. 2 and no. 3 is about 72. So we have to deal here with a case of spontaneous doubling of chromosomes. From all these plants anthers were fixed.

No. 1 did not contain any good stage; no. 2 was just like the parent  $F_1$ -plant and no. 3 was different. The following numbers were found (fig. 47 and 48):

Fig. 43. Pollenpicture of *S. antipoviczii*.Fig. 44. Pollenpicture of *S. chacoense*.Fig. 45. Pollenpicture of *S. antipoviczii* ×  
*S. chacoense* F<sub>1</sub>.Fig. 46. Pollenpicture of *S. antipoviczii* ×  
*S. chacoense*.

No. of units in first metaphase . . .	27	30	32	33	35	37	39
frequency (total 13) . . . . .	1	1	3	1	3	2	1

By investigating the side view of the metaphase plate the following numbers of univalents were found:

No. of univalents . . . . .	3	4	5	6	7	8	9	10
frequency (total 55) . . . . .	1	6	8	19	10	7	3	1

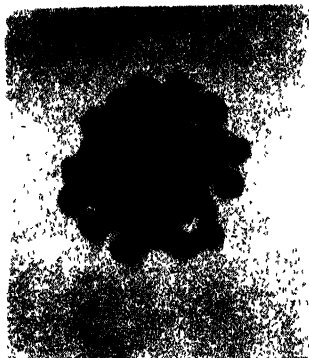


Fig. 47.  $M_I$  of *S. antipochacoense* with 37 units.



Fig. 48.  $M_{II}$  of *S. antipochacoense* with 38 chromosomes.

The second metaphase gave the following results:

No. of chromosomes in $M_{II}$ . . . . .	29	31	33	34	35	36	37	38	39	40
frequency (total 51) . . . . .	2	2	7	6	8	10	5	4	5	2

The numbers 37, 38, 39 and 40 in the second metaphase are quite possible because the disjunction of the univalents is at random, and sometimes they are dividing.

The second anaphase is regular. *S. artificiale* ( $2n = 72$ ) obtained by TOXOPEUS (1947) by treating *S. antipoviczii*  $\times$  *S. chacoense* with colchicine is fertile and produces plenty of seed. There is therefore a difference between the artificially and the spontaneously doubled plants in this cross. Because of that I propose to call this one *S. antipochacoense*.

#### *S. antipoviczii* $\times$ *S. phureja*

The  $F_1$  (fig. 49) was composed of 10 plants. Most characters like leafshape, shape of the corolla, colour of the corolla were intermediate. The general habit too was intermediate, but a striking heterosis occurred. The flower colour was purple; the motherplant (*S. antipoviczii*) was flowering white, the fatherplant (*S. phureja*) was flowering dark purple.

The somatical chromosome number was 36. The plants were completely sterile. The meiosis was irregular. In the first metaphase I

counted numbers of 16, 17, 18 and 19 units, but here again it was impossible to determine them as bivalents or univalents.

No. of units in $M_I$ . . . . .	16	17	18	19
frequency (total 15) . . . . .	1	4	6	4

The following number of univalents was counted by investigating side views of the first metaphase plate.

No. of univalents at side view of $M_I$ . . .	2	3	4	5	6
frequency (total 21) . . . . .	2	7	6	4	2

The most frequent were 3 and 4. It is therefore most likely that 15 or 16 bivalents often occur.

The number of chromosomes in the second metaphase plates was the following:

No. of chromosomes in $M_{II}$ . .	13	14	15	16	17	18
frequency (total 24) . . . .	6	2	4	7	3	2

The second anaphase is very regular. The pollen is very bad, only a few viable pollen grains occur.

Part of the seeds obtained by crossing *S. antipoviczii*  $\times$  *S. phureja* were treated with a 0.1% colchicine solution by which I got a few



Fig. 49. *S. antipoviczii*  $\times$  *S. phureja*  $F_1$ .



Fig. 50. *S. antipophureja*.

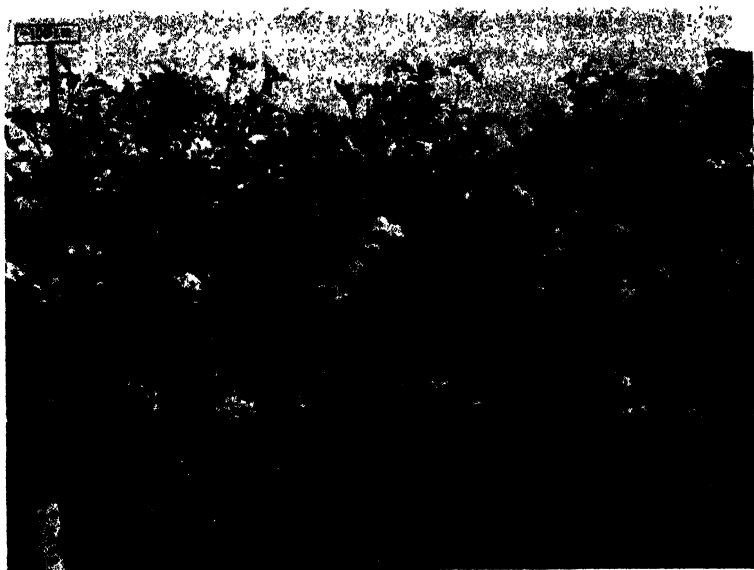


Fig. 51. Offspring of *S. antipophureja*.

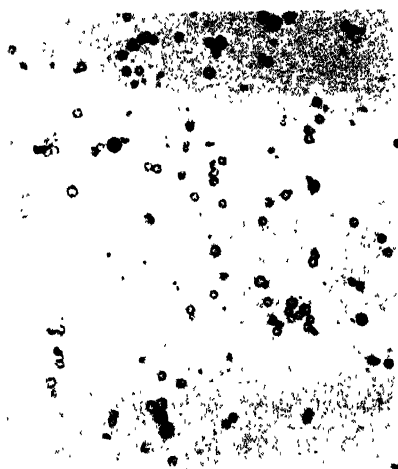


Fig. 52. Pollen picture of *S. antipoviczii*  $\times$  *S. phureja* F<sub>1</sub>.

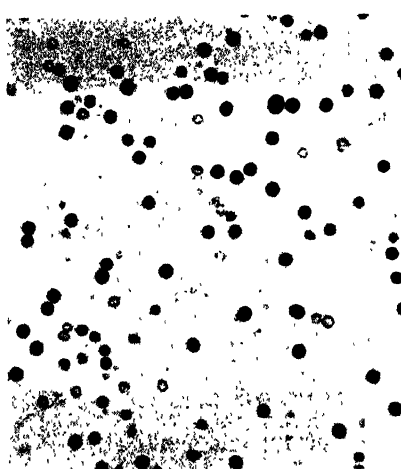


Fig. 53. Pollen picture of *S. antipophureja*.

plants with a doubled set of chromosomes. The plants (fig. 50–51) were more vigorous but not so tall, with broad leaves; they were fertile and bore many berries. The pollen was rather good (figs 52–53). The somatic chromosome number was 72 (fig. 54). The meiosis was a little irregular. In the first metaphase the following number of units was counted:

No. of units in the first metaph.	. .	29	31	32	33	34	35	36
frequency (total 11)	. . . . .	1	1	2	2	2	1	2



Fig. 54. Metaphase plate of a roottip of *S. antipophureja*.

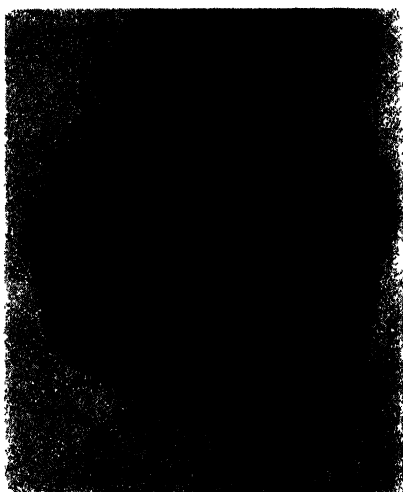


Fig. 55.  $M_{II}$  of *S. antipophureja* with 34 chromosomes.

The number of univalents in a side view of the first metaphase was the following:

No. of univalents at side view of $M_I$	. . . .	0	1	2	3	4	5
frequency (total 53)	. . . . .	11	12	15	7	7	1

In the second metaphase (fig. 55) the following was found:

No. of chromosomes in $M_{II}$	. . .	27	30	31	32	33	34	35	36
frequency (total 26)	. . . .	1	1	5	3	4	8	2	2

The progeny of 2 of these plants was studied in 1949: No. 4963 was



composed of 32 plants. The plants were vigorous, rather homogeneous with little variability. The flower colour was purple. They were fertile. Contrasted with the parent plants *S. antipoviczii* and *Sol. phureja* they were bearing large regular shaped tubers. Some of them had no stolons, others, on the contrary, had shorter or longer stolons. No. 4964 was composed of 17 plants, only 6 of which were flowering. The flower colour was dark bluish purple. This group was also very homogeneous, but the habit was different from the plants of no. 4963. They were fertile and bore many berries. The production of tubers was much less than on the plants of no. 4963.

Considering the fact that the plants of both cultures are very homogeneous, that these plants are very fertile, that the meiosis of the parent plants 4843/2 and 4843/5 is rather regular, it seems to me that these plants might be considered as forming a new species, which I should like to be called *Solanum antipophureja*. This name indicates that the plants have arisen from the parents *S. antipoviczii* and *S. phureja*. The further behaviour of this new species will be studied later.,

*S. antipoviczii* × *S. rybinii*

The  $F_1$  was composed of 3 plants. The seed did not germinate very well, these 3 plants having resulted from 15 seeds. Just like the above mentioned crossing the  $F_1$  showed a strong heterosis. The flower colour was bluish purple. The plants were completely sterile. The somatic number of chromosomes was 36. The meiosis was irregular. Unfortunately in my preparations only occasionally a good stage was present, so that I could count only a few metaphase plates. For the greater part the preparation contained anaphase stages, which were very irregular. I obtained the following results:

No. of units in the first metaphase	. . .	12	13	14	15	16	17	18	19
frequency (total 16)	. . . . .	1	3	1	4		3	2	2

No. of univalents at side view of $M_I$	. . . .	1	2	3	4	5	6	7	8	9
frequency (total 121)	. . . . .	20	29	35	18	9	6	2	1	1

No. of chromosomes in the second

metaph. plate	. . . . .	10	11	12	13	14	15	16	17
frequency (total 21)	. . . . .	1	1	5	3	4	3	2	2

The first and the second metaphase plates were mostly still in prometaphase, not all of the chromosomes being arranged in an equatorial plane. It is possible therefore that the numbers I have given above should sometimes be higher.

*S. antipoviczii* × *S. commersonii*

Only 2 plants resulted from 15 seeds. The somatic number of chromosomes was 36. Just like the plants of the above mentioned crossing there was much heterosis. The flower colour was white.

The meiosis (fig. 56–57) was rather regular:

No. of units in the first metaph. plate . . .	13	14	15	16	17	18	19
frequency (total 50) . . . . .	1	2	5	10	15	12	5

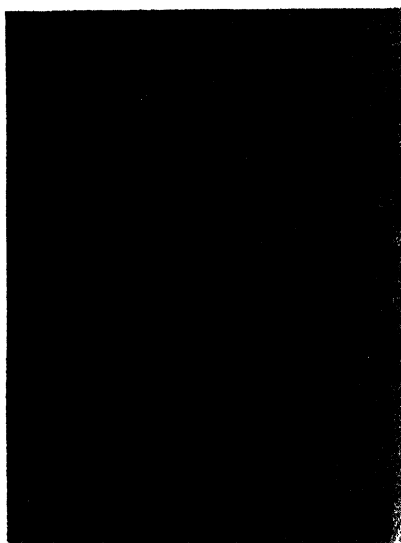


Fig. 56.  $M_I$  of *S. antipoviczii* × *S. commersonii*  $F_1$ .



Fig. 57.  $M_{II}$  of *S. antipoviczii* × *S. commersonii*  $F_1$ .

No. of univalents at side view of $M_I$ . . . . .	0	1	2	3	4
frequency (total 76) . . . . .	34	23	12	6	1

No. of chromosomes in second

metaph. plate . . . . .	13	14	15	16	17	18	19	20	21
frequency (total 140) . . . . .	1	4	13	28	39	35	13	6	1

The first metaphase plates at side view are rather regular. In most cases I observed bivalents. Once I found a trivalent. The two second metaphase plates have a joint number of chromosomes of 35 or 36. As far as I could count two  $M_{II}$  plates in one cell I found the following:

No. of chromosomes in the $M_{II}$ plates	no of chromosomes in the plasm	total
18 + 17	1	36
17 + 15	2	34
17 + 17	2	36
17 + 17	1	35
17 + 16	2	35
15 + 19	1	35
19 + 16	—	35
18 + 18	—	36
17 + 18	—	35
17 + 17	2	36
18 + 15	3	36
17 + 17	—	34
17 + 17	2	36
17 + 16	—	33
15 + 19	1	35
14 + 19	2	35
17 + 19	—	36
18 + 17	1	36
15 + 17	—	32
18 + 16	—	34
17 + 18	1	36
19 + 17	—	36

The second anaphase is regular, as contrasted with the first anaphase, which is very irregular. The disjunction of the chromosomes is at a different point of time, or the rapidity of disjunction is different. Nevertheless most of them are coming into the second metaphase plate, which is obvious from the number of chromosomes that are counted in the second metaphase plate. In spite of this rather regular

meiosis by which different gametes with 18 chromosomes must have originated, the plants are completely sterile.

### 3. Crosses between diploid and hexaploid species

The following crosses took effect:

*Solanum demissum* ( $2n = 72$ )  $\times$  *S. caldasii* ( $2n = 24$ )

*Solanum demissum* ( $2n = 72$ )  $\times$  *S. commersonii* ( $2n = 24$ )

#### *Solanum demissum* $\times$ *Solanum caldasii*

Only one berry with one seed resulted from several crosses between *S. demissum* and *S. caldasii*. The reciprocal cross failed. The habit of this  $F_1$ -plant was in general intermediate, only the flower colour was just like *S. demissum*, purple. The number of chromosomes of this plant is not known for certain. The plant did not produce tubers in the autumn so that it was not possible to investigate roottips. The preparation made of the meiosis did not contain right metaphase stages. Only prometaphase and interkinesis stages could be counted. Whereas these stages are not satisfactory to obtain certainty, the under-mentioned numbers are not always exact:

No. of units in prometaphase	. 15	16	17	18	19	20	21	22
frequency (total 44)	. . . . . 2	9	7	8	8	4	4	2

No. of univalents at side view of $M_I$	. . . . . 0	1	2	3
frequency (total 8)	. . . . . 1	1	5	1

No. of chromosomes in

interkinesis	. . . . . 15	16	17	18	19	20	21	22	23	24	25	28	29
frequency (total 55)	. . 1	—	4	5	11	10	7	4	5	5	1	1	1

I am under the impression that a rather large number of chromosomes has been lost. Theoretically the second metaphase must have 24 chromosomes. The numbers most frequently occurring are 19, 20 and 21. It is most striking that there are only rarely chromosomes in the plasm. The first anaphase is irregular, lagging chromosomes often occur. The second anaphase is rather regular. This plant was fertile and gave berries. Seed was sown in 1949. The  $F_2$  was composed of small poorly growing plants. Generally the habit of these  $F_2$  plants

was more like *S. demissum*, also the flower colour was just like *S. demissum*. Three plants produced berries with seed. The plants have not yet been cytologically investigated.

*S. demissum*  $\times$  *S. commersonii*

Two berries resulted from the crossing *S. demissum*  $\times$  *S. commersonii*, one berry having 6 seeds and the other 8 seeds.

No. 4822 was composed of 2 plants coming from the 6 seeds.

No. 4823 was composed of 3 plants grown from the 8 seeds.



Fig. 58. *S. demissum*  $\times$  *S. commersonii* F<sub>1</sub>.

The F<sub>1</sub> (fig. 58) was intermediate, with a purple corolla. The plants were flowering abundantly and were fertile.

No. 4822. The preparation of the meiosis contained only a few good countable metaphase stages as the following table shows:

No. of units in M <sub>I</sub>	22	23	24	25	26	27	28	29	33
frequency (total 19)	2	6	4	2	1	1	—	2	1
No. of univalents at side view of M <sub>I</sub>	3	4	5	6	7	8	9		
frequency (total 50)	3	10	18	12	5	1	1		

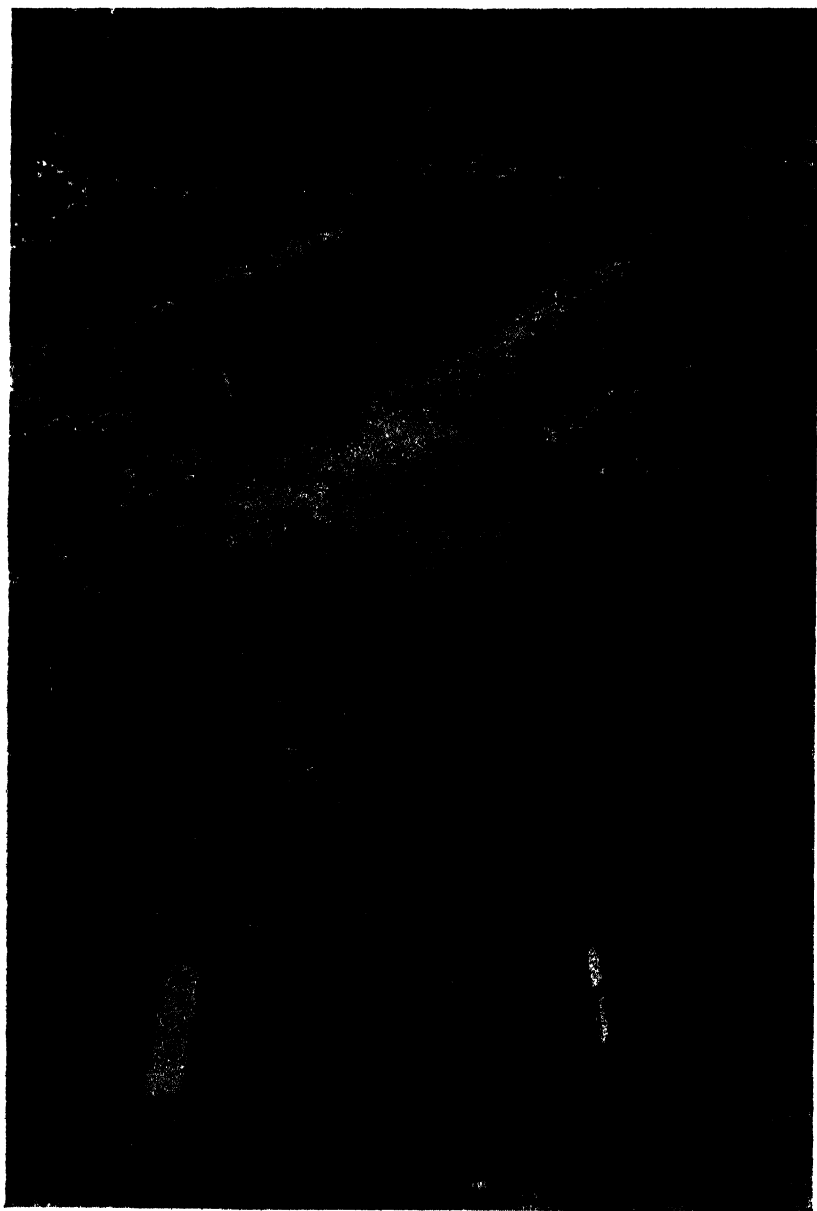


Fig. 59. A view of the  $F_2$  of *S. demissum*  $\times$  *S. commersonii*.

No. of chromosomes in $M_{II}$ . . . . .	21	22	23	24	25	26	27	28	29
frequency (total 12) . . . . .	3	3	1	1	2	—	1	—	1

In the first anaphase lagging chromosomes and bridge forming occurred.

No. 4823. Metaphase stages were obtained from the numbers 1 and 3 of no. 4823.

Results of no. 1.

No. of units in $M_I$ . . . . .	20	22	23	24	25	26	27	28
frequency (total 19) . . . . .	1	1	3	5	4	3	1	1

No. of univalents at side view of $M_I$ . . . . .	0	1	2	3	4	5
frequency (total 54) . . . . .	9	22	12	4	5	2

Only 2 second metaphase plates were found containing the numbers 20 and 22 chromosomes. Besides bivalents, trivalents also occurred (figs. 60 and 61) in the first metaphase plates. It was not always clear to distinguish but I am quite sure that each metaphase plate contained 2 trivalents. Twice a tetravalent (fig. 62) was observed. The trivalents were of the following type: — — — and — <

Results of no. 3:

Only 3 first metaphase plates could be counted with the numbers 23, 26 and 29.

No. of univalents at side view of $M_I$ . . . . .	4	5	6	7
frequency (total 11) . . . . .	4	5	1	1

No. of chromosomes in $M_{II}$ . . . . .	18	19	20	21	22	23	24	25	26	32
frequency (total 49) . . . . .	1	1	7	8	10	8	6	4	3	1

Just as in plant no. 1, trivalents often occurred. It is very probable that each plant contained 2 trivalents. No. 4822, no. 4823, no. 1 and no. 4823 no. 3, all three plants originating from the same cross, showed nearly the same picture of the meiosis. There is only one difference, the number of univalents at side view of the first metaphase plate is much smaller in 4823 no. 1 than in the other two plants. Taking all these data together, the following result is obtained:



Fig. 60. Trivalents in the  $M_I$  of *S. demissum*  $\times$  *S. commersonii*  $F_1$ .

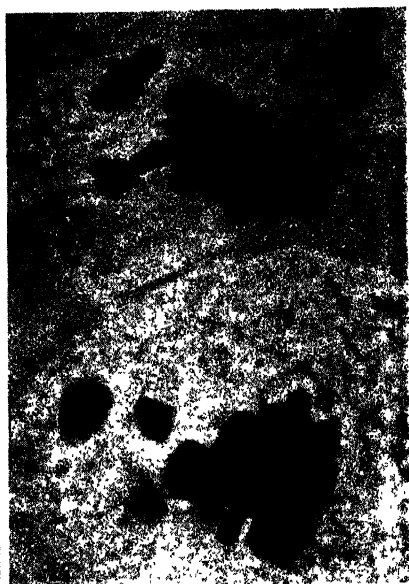


Fig. 61. Trivalent of the — < type in the  $M_I$  of *S. demissum*  $\times$  *S. commersonii*  $F_1$ .

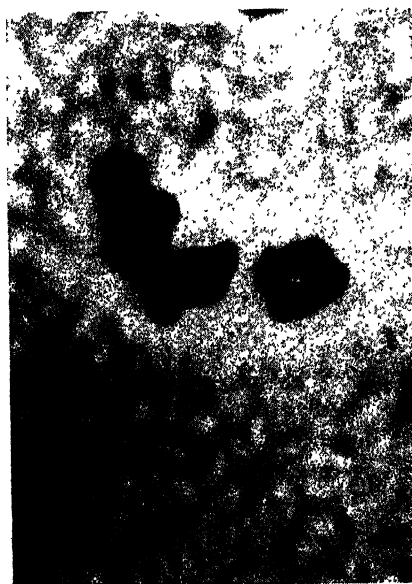


Fig. 62. Tetravalent in the  $M_I$  of *S. demissum*  $\times$  *S. commersonii*  $F_1$ .

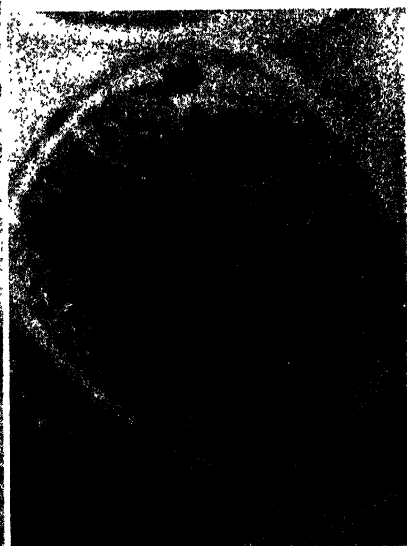
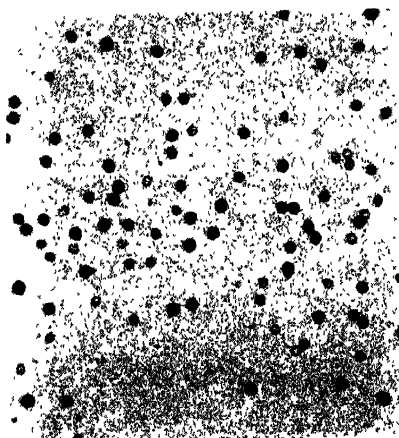
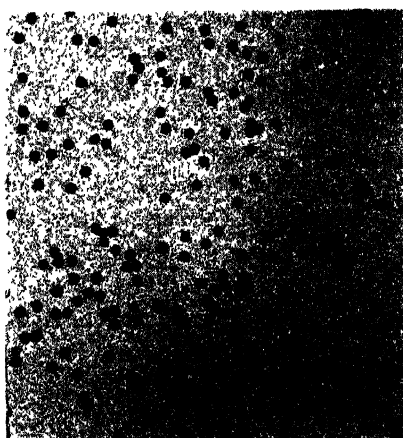
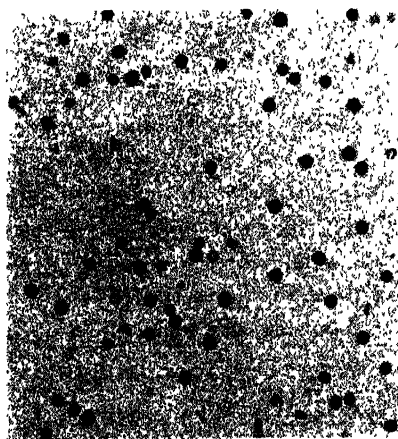


Fig. 63.  $M_{II}$  of *S. demissum*  $\times$  *S. commersonii*  $F_1$ .



No. of units in $M_I$ . . . . .	20	21	22	23	24	25	26	27	28	29	33
frequency (total 41) . . . . .	1	—	3	10	9	6	5	2	1	3	1

No. of univalents at side view of $M_I$ . . . . .	0	1	2	3	4	5	6	7	8	9
frequency (total 115) . . . . .	9	22	12	7	19	25	13	6	1	1

Fig. 64. Pollen picture of *S. demissum*.Fig. 65. Pollen picture of *S. commersonii*.Fig. 66. Pollen picture of *S. demissum*  
 $\times$  *S. commersonii*  $F_1$ .

No. of chromosomes

in $M_{II}$ . . . . .	18	19	20	21	22	23	24	25	26	27	28	29	32
frequency (total 63) . . . . .	1	1	8	11	14	9	7	6	3	1	—	1	1

The progeny of no. 4822 consisted of small, badly growing plants, in general more resembling *S. demissum*. The flower colour was just like *S. demissum*. 5 Plants of this  $F_2$  bore berries with seed.

The progeny of no. 4823/1 was composed of 4 plants. Two of them were very small. The other two were vigorous plants, more vigorous than the  $F_1$  plants and even more vigorous than the parent plants. No berries with seed were obtained.

A mixture of tubers of the numbers 4822 and 4823 were planted out in 1949. The pollen of one of these plants was not so bad,  $\pm 50\%$  viable pollen was present.

#### 4. Crosses between tetraploids and hexaploids

One crossing only succeeded viz. *S. antipovicii* ( $2n = 48$ )  $\times$  *S. demissum* ( $2n = 72$ ).

Seed from the crossing *S. demissum* ( $2n = 72$ )  $\times$  *S. tuberosum* ( $2n = 48$ ) was obtained from the late Miss KAPENGA.

*Solanum antipovicii*  $\times$  *S. demissum* (figs. 67 and 68)

Two berries resulted from this crossing. The seed was rather bad, nevertheless one berry produced 8 flowering plants, the other one 4. The hybrid resembled *S. demissum*, but was more vigorous and at the end of the summer was taller. The flower colour was just like *S. demissum*. About 33% of the pollen was viable.

a) The progeny of the first berry (no 4817)

Because there was no formation of tubers in the autumn, the somatic chromosome number could not be studied.

The meiosis of two plants was investigated.

$\alpha$ ) No 4817/1 The following was found:

No of units in $M_I$ . . . . .	21	22	23	24	25	26	27	28
frequency (total 13) . . . . .	1	2	2	5	1	1	—	1

No. of univalents at side view of $M_I$ . . . . .	1	2	3	4	5	6	7	8
frequency (total 40) . . . . .	1	3	6	10	5	11	2	2

No. of chrom. in $M_{II}$ . . . . .	19	20	21	22	23	24	25	26	27	28	29
frequency (total 23) . . . . .	1	4	2	3	5	1	3	1	1	1	1



Fig. 67. *S. antipovicii*  $\times$  *S. demissum*  $F_1$ .

$\beta$ ) No. 4817/6.

The two preparations I investigated gave a somewhat different result. Prep. I: Only 3 first metaphase plates were counted with 24, 28 and 29 units.



Fig. 68. A view of the  $F_2$  of *S. antipovicii*  $\times$  *S. demissum*.

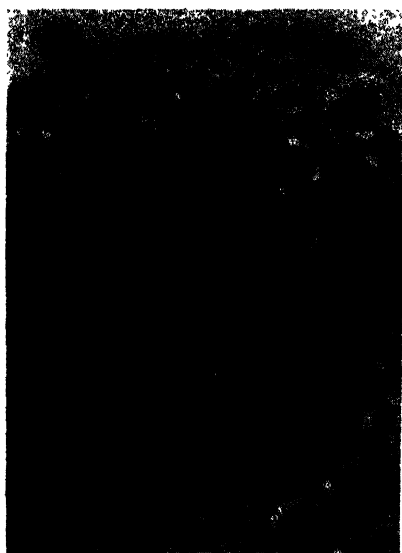


Fig. 69.  $M_I$  of *S. antipovicii*  $\times$  *S. demissum*.

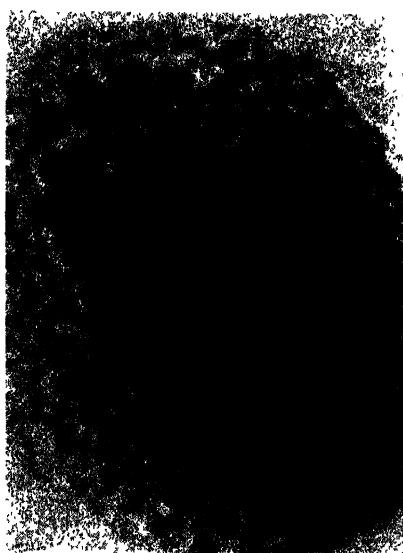


Fig. 70.  $M_{II}$  of *S. antipovicii*  $\times$  *S. demissum*.

No. of univalents at side view of $M_I$ . . .	1	2	3	4	5	6	7
frequency (total 44) . . . . .	2	11	10	8	9	2	2

No. of chrom. in $M_{II}$ . . . . .	24	25	26	27	28	29	30	31
frequency (total 31) . . . . .	1	1	8	9	4	4	3	1

Prep. II: The following numbers were found in first metaphase plates.

No. of units in $M_I$ . . .	23	24	25	26	27	28	29	30	31
frequency (total 20) . . .	2	—	4	4	4	2	2	1	1

No. of univalents at side view of $M_I$ . . .	0	1	2	3	4	5	6
frequency (total 69) . . . . .	10	18	15	9	8	8	1

No. of chromosomes in $M_{II}$ . . . . .	24	25	26	27	28	29	30	31	33
frequency (total 43) . . . . .	1	4	5	5	10	8	3	6	1

As far as both second metaphase plates coming from one P.M.C. could be counted the following numbers were found (the data from no. 4817/11, 4817/6 (I and II): (See table page 282)

The plants were fertile. Progenies were obtained from 4 plants. The seed germinated rather well (only 16% did not germinate). The  $F_2$  was composed of very weak plants, some of them were more like *S. demissum*, others more resembling *S. antipoviczii*. A few plants were fertile.

b) The progeny of the second berry (no. 4818).

The habit of this hybrid was just like no. 4817. The somatic number of chromosomes was 60.

The meiosis was investigated from one plant.

In the first metaphase the following members were found:

No. of units in $M_I$ . .	23	24	25	26	27	28	29	30	31	32	33	34	35	36
frequency (total 29)	2	5	3	4	2	3	—	3	3	1	—	—	1	2

No. of univalents at side view of $M_I$ . . .	0	1	2	3	4	5	6	7	8
frequency (total 79) . . . . .	2	13	20	20	17	5	1	—	1

No. of chromosomes in $M_{II}$ . .	22	23	24	25	26	27	28	29	30	32	34
frequency (total 47) . . . . .	1	2	4	—	10	11	9	3	5	1	1

It is probable that not only bivalents occurred in the first meta-

number of chromosomes in $M_{II}$	number of chromosomes in nuclear plasm	Total
26 + 27	—	53
27 + 28	—	55
24 + 30	1	55
26 + 29	1	56
27 + 28	1	56
25 + 28	3	56
26 + 26	4	56
27 + 28	2	57
25 + 29	3	57
28 + 29	1	58
27 + 29	2	58
27 + 29	2	58
26 + 29	3	58
27 + 31	1	59
28 + 29	2	59
28 + 28	3	59
24 + 31	4	59
25 + 30	4	59
27 + 31	2	60
28 + 30	2	60
26 + 29	5	60

phase plate but also trivalents. The preparations were not sufficient for a final opinion to be reached, but I am under the impression that there were a few trivalents, less than in the crossing *S. demissum* × *S. commersonii*.

A progeny was obtained from one plant. This  $F_2$  was composed of small, poorly growing plants, just like the above mentioned  $F_2$ . Three plants were a little vigorous, they were more like *S. demissum*.

By comparing the above-mentioned data we see the following:

Plant number	number of units in $M_I$															
	21	22	23	24	25	26	27	28	29	30	31	32	33	34	35	36
4817/1 . . .	1	2	2	5	1	1	—	1								
4817/6 I. . .				1				1	1							
4817/6 II . .			2	—	4	4	4	2	2	1	1					
4818 . . . .			2	5	3	4	2	3	—	3	3	1			1	1

Plant number	number of univalents at side view of $M_I$															
							0	1	2	3	4	5	6	7	8	
4817/1 . . .								1	3	6	10	5	11	2	2	
4817/6 . . .								2	11	10	8	9	2	2		
4817/6 II . .							10	18	15	9	8	8	1			
4818 . . . .							2	13	20	20	17	5	1		1	

Plant number	number of chromosomes in M <sub>II</sub>																
	18	19	20	21	22	23	24	25	26	27	28	29	30	31	32	33	34
4817/1 . .	1	1	4	2	3	5	1	3	1	1	1	1					
4817/6 I .							1	1	8	9	4	4	3	1			
4817/6 II .							1	4	5	5	10	8	3	6		1	
4818 . . .				1	2	4		10	11	9	3	5			1		1

*Solanum demissum* × *Solanum tuberosum*

In 1947 I obtained seed from this hybrid from the late Miss KAPENGA. This seed was treated with a 0.1% colchicine solution. The father-plant was the commercial variety Record. The motherplant *S. demissum* came from different sources, so that I started with seed from 3 different crosses, nos. 4720, 4722 and 4723. It was very easy to recognize plants with a doubled set of chromosomes. There was a strong difference in habit. No doubled plants occurred in No. 4720. No. 4722 had 3 doubled plants: 4722/1, 4722/6 and 4722/9. No. 4723 had 2 doubled plants: 4723/3 and 4723/8.

Tubers of these doubled plants were dug up in the autumn and planted out in the spring of 1948. As no. 4722/6 gave no tubers at all, this plant was already lost in 1947. The tubers from nos. 4722/1, 4722/9 and 4723/8 produced very poor plants, which very soon died.

No. 4723/3 was composed of 10 plants (all tubers from one plant).

The plants were compact, vigorous with broad hard leaves. All the plants had the same habit, only no. 1 was taller and more vigorous than the other plants. Moreover seed was sown from the original



Fig. 71. *S. demissorosum*.

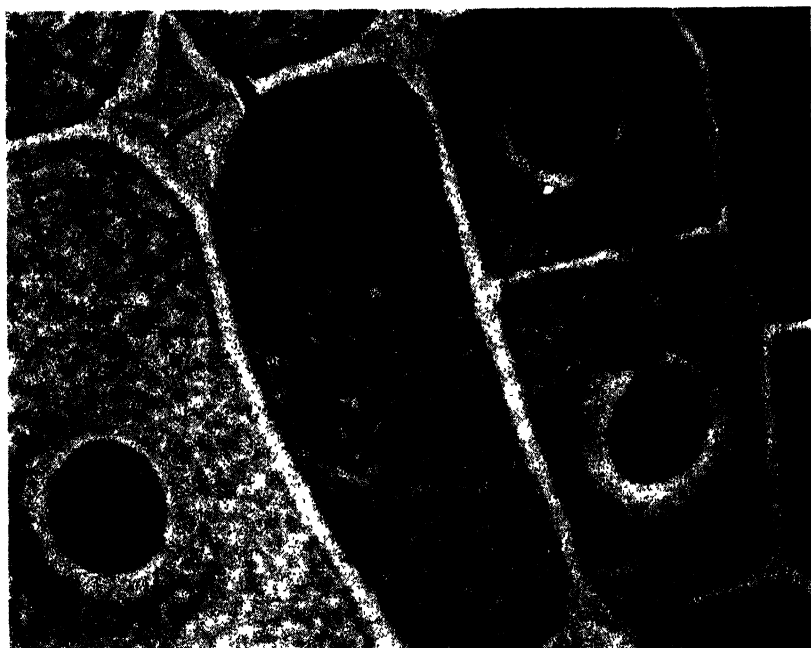


Fig. 72. Metaphase plate in a roottip of *S. demissum*  $\times$  *S. tuberosum*  $F_1$  (4723/3—4).



plant no. 4723/3, giving 12 plants (no. 4838). These 12 plants all had the same habit, being but a little different from the plants of no. 4723/3, which can be explained by their lower chromosome number (see table p. 287). They were fertile and produced spontaneously berries with seed. I believe we are allowed to speak here of a new species, which I should like to call *S. demissorosum*, this name showing that the species has derived from *S. demissum* as motherplant and *S. tuberosum* as fatherplant.

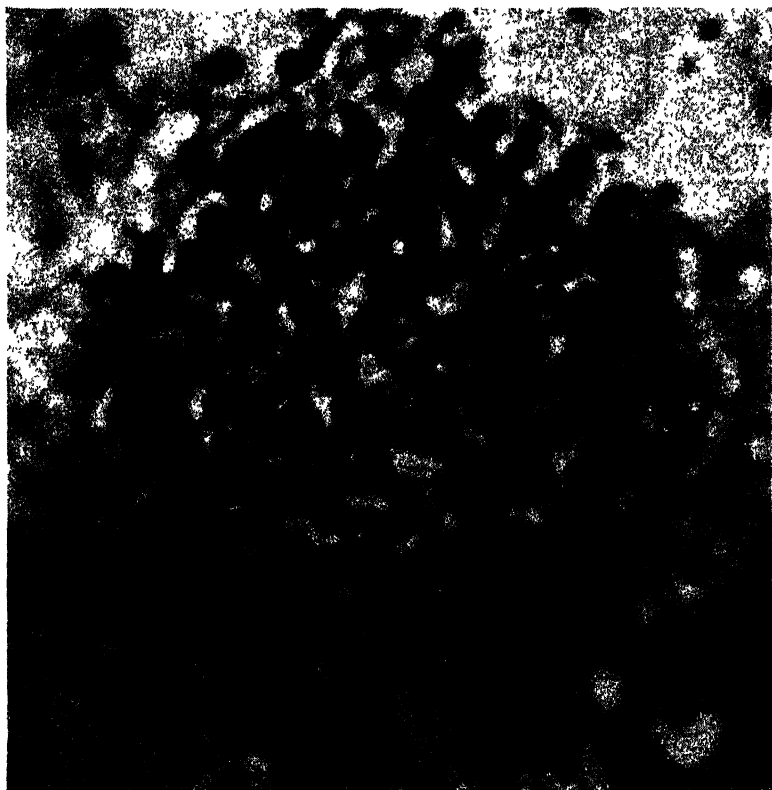


Fig. 73. Metaphase plate in a roottip of *S. demissorosum* with 120 chromosomes.

The plants of no. 4723/3 as well as those of no. 4838 were planted out by means of tubers in 1949. The somatical number of chromosomes was investigated and the following numbers were found:

Plant number	4723/3 no. 1	4723/3 no. 2	4723/3 no. 3	4723/3 no. 4	4723/3 no. 5	4723/3 no. 6	4723/3 no. 7	4723/3 no. 8	4723/3 no. 9	4723/3 no. 10
number of chromo- somes	60	111 120 113 115 113 106 109 116 111 113 112 109 112 114 116 116 114 115 115 106 111 114 107 111	died	60	died	115 119 118 120 122 112 115 112 116 119	109 113 113 108 116 117 114 117 116 116	116 116 117 121 114 112 110 118 111 115 106 114 117	103 111 112 114 116 110 111 111 106 104 117	117 121 115 108 116 115 112 116 117 115
Average number of chrome- somes		112,45				116,8	113,9	115,9	110,5	115,2
Average of all the plants (nos 1 and 4 excluded) is 113,76										

Fig. 74. Anaphase in a roottip of *S. demissorosum*.



they wither and then drop off. That makes it very difficult to obtain a good stage. Up till now I have not had satisfactory results. My impression is that meiosis is rather regular. Most metaphase plates were seen at side view in a preparation with longitudinal sections. The number of univalents outside the metaphase plate was rather small. The following numbers were found:

number of univalents at side view of $M_I$ . . . . .	0	1	2	3	4	5	6
frequency (total 79) . . . . .	10	21	17	22	6	2	1

After the first anaphase a few lagging univalents were observed

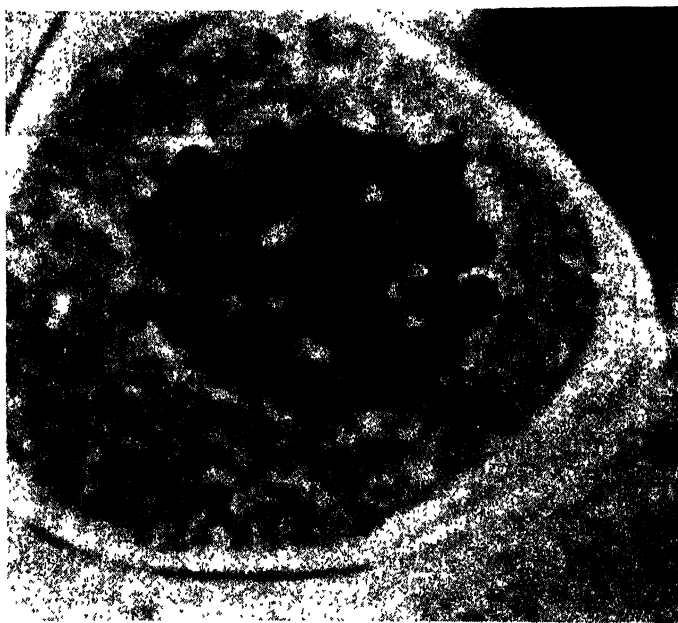


Fig. 75.  $M_I$  of *S. demissorosum* with 52 units.

Eight first metaphase plates were counted and the following numbers were found:

number of chromosomes . . . . .	52	54	56	57	59	60
frequency (total 8) . . . . .	1	2	1	2	1	1

It was impossible to determine them as bivalents or univalents. Second metaphase plates were not found.

5. *Solanum tuberosum* × *S. tuberosum*

Seed of the crossing Bevelander × Flourball and Eigenheimer × Flourball was treated in 1947 with a 0.1% colchicine solution, resp. the numbers 4732, 4733, 4734 and 4739.

The plants with a doubled set of chromosomes are compact with coarse leaves which are broken very easily. They remain very small and flower very badly or even not at all. For convenience sake I shall call them plants with C habit.

no. 4732. The seed was obtained from the crossing Bevelander ×

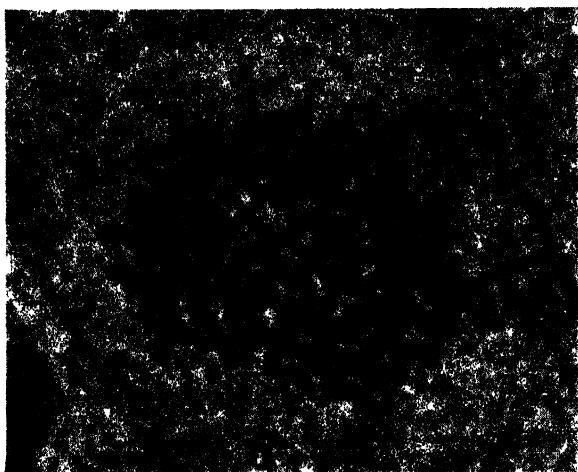


Fig. 76. Metaphase plate in a roottip of *S. tuberosum* × *S. tuberosum* (Bevelander × Flourball), doubled by colchicine.

Flourball. Twenty plants resulted from 65 treated seeds. Eight plants had C-habit, 2 were doubtful, the others appeared normal.  
no. 4733. 122 Seeds from the crossing Bevelander × Flourball were treated with a colchicine solution. 68 plants were obtained: 25 showed C-habit, 8 were doubtful, the others were normal.

no. 4734. 110 Plants were obtained from 232 treated seeds of the

crossing Eigenheimer  $\times$  Flourball. 20 plants showed C habit, 3 were doubtful, the others were normal.

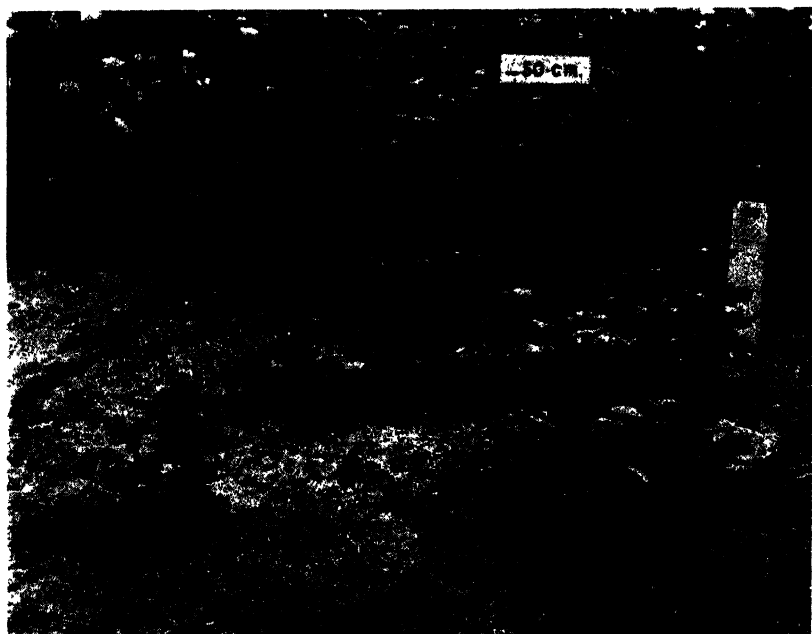


Fig. 77. Habit of doubled plants of Bevelander  $\times$  Flourball.

no. 4739. 41 plants were obtained from 94 treated seeds of the crossing Eigenheimer  $\times$  Flourball. 18 plants showed C habit, 5 were doubtful, the others were normal. Summarizing in the following table I obtained:

Plant number	number of treated seeds	number of plants		
		with C habit	doubtful	normal
4732	65	8	2	10
4733	122	25	8	35
4734	232	20	3	87
4739	94	18	5	18
Total	513	71	18	150

In so far as the plants with C habit formed tubers, they were dug up in the autumn and planted out in 1948. Tubers from the plants

obtained in this way were planted again in p. 291 1949. In 1950 only tubers were planted out from plants which showed C habit in 1949.

The following results were obtained:

4732/9. In 1948 2 plants with C habit. By cytological investigation of the tubers in the beginning of 1949 plates with 96 chromosomes were found. In 1949 4 plants with normal appearance.

4732/13. In 1948 7 plants, all showing C habit. By cytological investigation of the tubers they appeared to be tetraploids (48 chromosomes). In 1949 12 normal plants.

4732/23. In 1948 2 plants with a doubtful C habit. By cytological investigation they appeared to be tetraploids (48 chrom.). In 1949 2 normal plants.

4732/24. In 1948 2 plants with C habit. Only one plant produced tubers. This plant was octoploid. In 1949 2 descendants of this plant were normal.

4733/3. In 1948 7 plants had a doubtful C habit. They had an unhealthy appearance. By cytological investigation it was found that no. 6 was octoploid, the others tetraploid. The descendants of no. 6 showed C habit, as did the descendants of nos. 2 and 5. The other plants were normal. The descendants of nos. 2, 5 and 6 in 1950 had C habit.

4733/15. In 1948 5 plants with C habit. They showed an ailing appearance. Only one of these plants formed tubers, and is octoploid. In 1949 one plant with C habit did not form tubers.

4733/21. In 1948 5 plants with C habit. They looked very bad. Only one plant formed tubers, and appeared to be octoploid. In 1949 this one gave 2 plants with C habit. In 1950 one plant with C habit.

4733/43. In 1948 2 plants with C habit, but they have developed rather strongly and vigorously. They are tetraploid. In 1949 4 plants: 1a — normal, 1b — C habit 2a — C habit, 2b — C habit. The 3 last mentioned plants are just like the plants in 1948, very vigorous and strong. The descendants of 1b and 2a in 1950 have C habit.

4733/50. In 1948 6 plants with C habit. They looked very vigorous and healthy. The tubers of 5 plants were investigated. The result was: no. 1 — tetraploid; no. 2 — octoploid; no. 3 — tetraploid; no. 5 — tetraploid and no. 6 octoploid. In 1949: 1a — normal, 1b — C habit, 2a and 2b are small, weak looking plants, C habit is doubtful.

no. 3, one normal plant.

no. 4 one very badly growing plant with doubtful C habit.

no. 5a and no. 5b 2 normal plants, very vigorous.

no. 6a and no. 6b — very small, weak looking plants, with doubtful C habit.

The descendants of no. 1b, 2a, 4, and 6a have, in 1950, a doubtful C habit.

4733/57. In 1948 3 plants with C habit. No. 1 was very weak and died; no. 2 was very small. No. 3 was somewhat stronger and a tetraploid. In 1949 4 plants: 2a — C habit, 2b — C habit, 3a doubtful C habit, 3b normal. A descendant of 3a had a C habit in 1950.

4733/59. In 1948 6 normal plants, nos. 3 and 6 were vigorous, but the other 4 plants were very small. All plants were tetraploid. The descendants of no. 1, 2, 4 and 5 were, in 1949, small plants with a normal appearance. A descendant of 1a in 1950 was a normal plant.

4733/60. In 1948 5 plants with C habit. Only one plant formed tubers. This plant was tetraploid. In 1949 2 plants with C habit.

4733/62. In 1948 7 plants with C habit. They were very small and did not flower. Cytological investigation of no. 1 shows that this plant is octoploid. In 1949 7 plants with C habit.

4733/63. In 1948 2 plants with a doubtful C habit. The plants are tetraploid. In 1949: 1a — doubtful C habit; 1b — normal, 2a — normal, 2b — doubtful C habit. Descendants of 1a and 2b in 1950 are normal.

4733/67. In 1948 2 plants with a doubtful C habit. The plants are small and do not flower. In 1949 2 small plants, compact habit, half-spherical. The inflorescence with only a few buds has no peduncle. C habit is doubtful, the leaves seem normal. 2 plants in 1950 have the same appearance.

4733/70. In 1948 2 small plants with C habit. No. 2 is octoploid. In 1949 4 plants with C habit. Descendants of 1a and 2a in 1950 have a C habit.

4733/72. In 1948 8 low growing plants with C habit. Nos. 1, 4 and 5 are octoploid. In 1949 13 plants, all showing a C habit. Descendants of 1a, 2a and 3a in 1950 have a C habit.

4733/74. In 1948 10 plants which are looking very healthy and vigorous. With exception of the flower buds, they are normal. The flower buds are very typical for C habit viz. large anthers, protruding



from the bud, so that it gives the impression that the perianth is too small (figs 78 and 79).

Nos. 1, 3, 9 and 10 are tetraploids; no. 4 is octoploid. In 1949 18 plants:

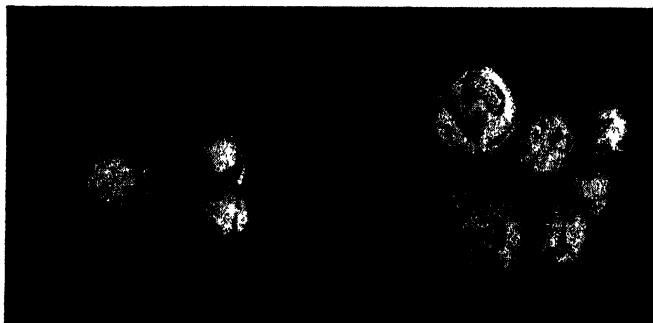


Fig. 78. Flower buds of 4733/74. To the left normal ones.



Fig. 79. Flower buds of 4733/74. To the left normal ones.

1a — normal (flower bud C habit), 1b normal (fl. bud C hab.); 2a — C habit; 2b — C habit; 3a — C habit; 3b — C habit; 4a — C habit; 4b — C habit; 5a — normal; 5b — normal; 6a — normal; 6b — normal; (7 or 8)a — partly C habit; (7 or 8)b — normal; 9a normal; 9b normal; 10a normal; 10b normal.

A descendant of no. 1a has the same habit in 1950.

4733/76. In 1948 5 plants with C habit. They are low growing plants, not flowering and with leaves which yellow very early. Four



Fig. 80. A clone from No. 4733/74 in 1949 showing plants with C habit between the other ones (see text).

plants did not form tubers. No. 3 is octoploid. Descendants of no. 3 in 1949 and 1950 have C habit.

4733/79. In 1948 5 plants with C habit. No. 1 appears to be octoploid. In 1949 8 plants with C habit.

4733/96. In 1948 5 plants with C habit. Nos. 1, 2, and 3 are octoploid. Descendants of nos. 1, 2 and 3 in 1949 had C habit.

4733/100. In 1948 5 normal plants, bearing many berries. They are tetraploid. In 1949 normal plants.

4734/3. In 1948 5 plants, no. 4 has C habit, the other plants are normal. Nos. 1 and 3 are tetraploids. In 1949 8 plants with C habit. Descendants of nos. 3a and 4a in 1950 have C habit.

4734/6. In 1948 one normal plant. In 1949 2 plants with C habit. A descendant of no. 1a in 1950 has a doubtful C habit.

4734/12. In 1948 6 plants with C habit. Nos. 2, 3 and 5 are octoploid. In 1949 12 plants with C habit. A descendant of no. 2a in 1950 has C habit.

4734/14. In 1948 2 plants with C habit. They are tetraploid. In 1949 4 normal plants.

4734/18. In 1948 2 plants, no. 1 has C habit, the other one is normal. No. 1 is octoploid, no. 2 is tetraploid. Descendants of no. 1 in 1949 and in 1950 have C habit. Descendants of no. 2 in 1949 are normal.

4734/20. In 1948 3 plants. No. 1 is normal; no. 2 and no. 3 have C habit. All three plants are tetraploid. In 1949 6 normal plants.

4734/23. In 1948 3 plants. No. 1 and no. 2 are normal, no. 3 has C habit. No. 1 and no. 2 did not form tubers. No. 3 appeared to be octoploid. Descendants of no. 3 in 1949 and in 1950 have C habit.

4734/32. In 1948 5 normal plants. Nos. 1, 3 and 5 are tetraploid. In 1949 7 normal plants.

4734/34. In 1948 4 plants. Nos. 1, 2 and 4 have C habit. No. 3 is normal. After cytological investigation nos. 1, 2 and 4 appeared to be octoploid. No. 3 is tetraploid.

In 1949: 1a — C habit; 1b — C habit

2a — C habit;

3a — normal; 3b — normal

4a — normal; 4b — C habit

One tuber, descending from 4b, in 1950 gives a normal plant.

4734/37. In 1948 3 plants with C habit. They are growing very poorly and do not form tubers.

4734/39. In 1948 one plant with C habit. In 1949 one plant with C habit. In 1950 one plant with C habit.

4734/51. In 1948 3 plants. No. 1 is normal, no. 2 and no. 3 have C habit; they do not form tubers. Descendants of no. 1 in 1949 are normal.

4734/60. In 1948 2 plants with C habit. Descendants of no. 1 in 1949 and in 1950 have C habit.

4734/66. In 1948 3 plants with C habit. No. 1 and no. 3 did not produce tubers; no. 2 appeared to be octoploid. Descendants of no. 2 in 1949 and in 1950 have C habit.

4734/76. In 1948 6 plants with C habit. In 1949 8 plants with C habit. In 1940 2 plants with C habit.

4739/1. In 1948 7 plants; no. 7 has C habit. The other plants are doubtful. No. 1 and no. 6 are tetraploid. No. 2 and no. 3 are octoploid. Descendants of nos. 1, 4, 5 and 6 in 1949 are normal. Descendants of nos. 2 and 3 in 1949 and in 1950 have a doubtful C habit.

4739/8. In 1948 4 plants. No. 1 has C habit. The other plants are normal. No. 1 is octoploid and no. 2 is tetraploid. A descendant of

no. 1 in 1948 has a doubtful C habit. Descendants of no. 2 are normal.

4739/31. In 1948 5 plants. No. 2 has C habit. The other plants are normal, no. 2 is octoploid. No. 1 and no. 3 are tetraploid. Descendants of no. 2 in 1949 and in 1950 have C habit, the descendants of the other plants in 1949 are normal.

4739/32. In 1948 4 normal plants. They are all tetraploid. In 1949 1b has a C habit. From the other plants the C habit is doubtful. Descendants of 1b and 3a in 1950 have C habit.

4739/37. In 1948 6 plants. No. 1 has C habit. No. 4 is very small, but it is probable that the plant has C — habit. The other plants have a doubtful C habit. No. 1 is octoploid, nos. 2, 3 and 5 are tetraploid. In 1949 10 plants. Descendants of no. 1 and no. 5 have C habit. The other plants have a doubtful C habit. Descendants of no. 2b and no. 5a in 1950 have C habit.

4739/38. In 1948 4 plants with C habit, nos. 2, 3 and 4 are octoploid. 6 descendants in 1949 have C habit.

4739/45. In 1948 5 plants. No. 4 has C habit. The other plants are normal; no. 4 is octoploid. The other plants are tetraploid. Descendants of nos. 2, 3 and 4 in 1949 have C habit, the other plants are normal. Descendants of nos. 2, 3 and 4 in 1950 have also C habit.

4739/49. In 1948 4 plants with C habit. No. 1 and no. 2 are octoploid. In 1949 7 plants with C habit. In 1950 4 plants with C habit.

4739/54. In 1948 4 plants with C habit; no. 4 is tetraploid. Descendants of no. 1 in 1949 have C habit.

4739/58. In 1948 one plant with C habit. Descendants in 1949 and in 1950 have also C habit.

4739/64. In 1948 4 plants. No. 2 has a doubtful C habit. The other plants are normal. All plants are tetraploid. In 1949 they all are normal.

4739/65. In 1948 2 very small and weak plants. It is probable they have C habit. Descendants of no. 1 and no. 2 in 1949 and in 1950 have C habit.

4739/70. In 1948 3 plants. No. 2 has C habit. The other 2 plants are normal. No. 2 is octoploid. No. 1 and no. 3 are tetraploid. Descendants of no. 2 in 1949 and in 1950 have C habit. Descendants of no. 1 and no. 3 in 1949 are normal.

The following table gives a general view of the above mentioned data:

Plant number	Habit in 1947	Habit in 1948	Tetraploid or octoploid	Habit in 1949	Habit in 1950
4732/9	C habit	1 C habit	octopl.	1a normal	
		2 C habit	octopl.	1b normal	
				2a normal	
				2b normal	
4732/13	C habit	1 C habit	tetrapl.	1a normal	
		2 C habit	tetrapl.	1b normal	
				2a normal	
				2b normal	
		3 C habit	tetrapl.	3 normal	
		4 C habit	tetrapl.		
		5 C habit	tetrapl.	5a normal	
				5b normal	
		6 C habit	tetrapl.	6a normal	
			tetrapl.	6b normal	
		7 C habit	tetrapl.	7a normal	
				7b normal	
4732/23	C habit	1 C habit?	tetrapl.	1a normal	
				1b normal	
4732/24	C habit	2 C habit?	tetrapl.		
		1 C habit	octopl.	1a normal	
				1b normal	
4733.3	C habit	2 C habit			
		1 C habit?	tetrapl.	1a normal	
				1b normal	
		2 C habit?	tetrapl.	2a C habit	C habit
				2b C habit	
		3 C habit?	tetrapl.		
		4 C habit?	tetrapl.	4a normal	
				4b normal	
		5 C habit?	tetrapl.	5a C habit	C habit
				5b C habit	
		6 C habit?	octopl.	6a C habit	C habit
				6b C habit	
4733.15	C habit	1 C habit			
		2 C habit	octopl.	2 C habit	
		3 C habit			
		4 C habit			
		5 C habit			
4733/21	C habit	1 C habit			
		2 C habit			
		3 C habit			
		4 C habit	octopl.	4a C habit	C habit
				4b C habit	
		5 C habit			
4733/43	C habit	1 C habit	tetrapl.	1a normal	
				1b C habit	
		2 C habit	tetrapl.	2a C habit	C habit
				2b C habit	C habit
4733/50	C habit	1 C habit	tetrapl.	1a normal	
				1b C habit	C habit?
		2 C habit	octopl.	2a C habit?	C habit?
				2b C habit?	
		3 C habit	tetrapl.	3 normal	
		4 C habit		4 C habit?	C habit?

Plant number	Habit in 1947	Habit in 1948	Tetraploid or octoploid	Habit in 1949	Habit in 1950
4733/57	C habit	5 C habit	tetrapl.	5a normal	C habit?
		6 C habit	octopl.	5b normal	
		1 C habit		6a C habit?	
		2 C habit		6b C habit?	
4733/59	C habit	3 C habit	octopl.	2a C habit	C habit
				2b C habit	
			tetrapl.	3a C habit?	
				3b normal	
4733/60	C habit	1 normal	tetrapl.	1a normal	normal
		2 normal	tetrapl.	1b normal	
				2a normal	
				2b normal	
4733/62	C habit	3 normal	tetrapl.	4a normal	
		4 normal	tetrapl.	4b normal	
		5 normal	tetrapl.	5a normal	
		6 normal	tetrapl.	5b normal	
4733/63	C habit	1 C habit			
		2 C habit			
		3 C habit	tetrapl.	3a C habit	
				3b C habit	
4733/67	C habit	4 C habit			
		5 C habit			
		1 C habit	octopl.	1a C habit	
		2 C habit	octopl.	1b C habit	
4733/70	C habit	3 C habit	octopl.	2 C habit	
				3a C habit	
				3b C habit	
4733/72	C habit	4 C habit	octopl.	7a C habit	normal
				7b C habit	
		1 C habit?	tetrapl.	1a C habit?	
		2 C habit?	tetrapl.	1b normal	
4733/77	C habit			2a normal	normal
				2b C habit?	
		1 C habit?	tetrapl.	1 C habit?	
		2 C habit?	tetrapl.	2 C habit?	
4733/79	C habit	1 C habit	octopl.	1a C habit	C habit?
				1b C habit	
		2 C habit	octopl.	2a C habit	
				2b C habit	
4733/82	C habit	1 C habit	octopl.	1a C habit	C habit
				1b C habit	
		2 C habit		2a C habit	
				2b C habit	
4733/85	C habit	3 C habit		3a C habit	C habit
				3b C habit	
		4 C habit	octopl.	4a C habit	
				4b C habit	

Plant number	Habit in 1947	Habit in 1948	Tetraploid or octoploid	Habit in 1949	Habit in 1950
4733/74	C habit	5 C habit	octopl.	5a C habit	normal (flower bud C hab.).
		7 C habit		5b C habit	
		8 C habit		7 C habit	
		9 C habit		8 C habit	
		1 normal (flower bud C hab.)	tetrapl.	9 C habit	
				1a normal (flower bud C hab).	
				1b normal (fl. bud C hab).	
		2 normal (fl. bud C hab.)	octopl.	2a C habit	
				2b C habit	
		3 normal (fl. bud C hab.)	tetrapl.	3a C habit	
4733/76	C habit	4 normal (fl. bud C hab.)	octopl.	3b C habit	
		5 normal (fl. bud C hab.)	tetrapl.	4a C habit	
				4b C habit	
		6 normal (fl. bud C hab.)	tetrapl.	5a norm. fl. b. C hab.	
		7 normal (fl. bud C hab.)		5b norm. fl. b. C hab.	
		8 normal (fl. bud C hab.)		6a norm. fl. b. C hab.	
		9 normal (fl. bud C hab.)	tetrapl.	6b norm. fl. b. C hab.	
				(7 or 8) a partly C hab.	
				(7 or 8) b norm. fl. b. C hab.	
		10 normal (fl. bud C hab.)	tetrapl.	9a norm. fl. b. C hab.	
4733/76	C habit	1 C habit		9b norm. fl. b. C hab.	
		2 C habit		10a norm. fl. b. C hab.	
		3 C habit	octopl.	10b norm. fl. b. C hab.	
		4 C habit		3a C habit	
		5 C habit		3b C habit	

Plant number	Habit in 1947	Habit in 1948	Tetraploid or octoploid	Habit in 1949	Habit in 1950
4733/79	C habit	1 C habit	octopl.	1a C habit	
		2 C habit		1b C habit	
		3 C habit		2a C habit	
		4 C habit		2b C habit	
		5 C habit		4a C habit	
4733/96	C habit	1 C habit	octopl.	4b C habit	
		2 C habit		5a C habit	
		3 C habit		5b C habit	
		4 C habit		1a C habit	
		5 C habit		1b C habit	
4733/100	C habit	1 normal	tetrapl.	2a C habit	
		2 normal		2b C habit	
		3 normal		3a C habit	
		4 normal		3b C habit	
		5 normal		4a normal	
4734/3	C habit	1 normal	tetrapl.	4b normal	
		2 normal		1a C habit	
		3 normal		1b C habit	
		4 C habit		2a C habit	
		5 normal		2b C habit	
4734/6	C habit	1 normal	tetrapl.	3a C habit	C habit
		2 normal		3b C habit	
		3 normal		4a C habit	
		4 C habit		4b C habit	
		5 normal			
4734/12	C habit	1 C habit	octopl.	1a C habit	C habit
		2 C habit		1b C habit	
		3 C habit		2a C habit	
		4 C habit		2b C habit	
		5 C habit		3a C habit	
4734/14	C habit	1 C habit	tetrapl.	3b C habit	C habit
		2 C habit		4a C habit	
				4b C habit	
				5a C habit	
				5b C habit	
		1 C habit	tetrapl.	6a C habit	
		2 C habit		6b C habit	
				1a normal	
				1b normal	
				1a normal	



Plant number	Habit in 1947	Habit in 1948	Tetraploid or octoploid	Habit in 1949	Habit in 1950
4734/18	C habit	1 C habit 2 normal	octopl. tetrapl.	1a C habit 1b C habit 2a normal 2b normal	C habit
4734/20	C habit	1 normal 2 C habit 3 C habit	tetrapl. tetrapl. tetrapl.	1a normal 1b normal 2a normal 2b normal 3a normal 3b normal	
4734/23	C habit	1 normal 2 normal 3 C habit	octopl.	3a C habit 3b C habit	C habit
4734/32	C habit	1 normal 2 normal 3 normal 4 normal 5 normal	tetrapl. octopl. tetrapl. tetrapl.	1a normal 1b normal 2a normal 2b normal 4a normal 4b normal 5a normal 5b normal	
4734/34	C habit	1 C habit 2 C habit 3 normal 4 C habit	octopl. octopl. tetrapl. octopl.	1a C habit 1b C habit 2a C habit 3a normal 3b normal 4a normal 4b C habit	normal
4734/37	C habit	1 C habit 2 C habit 3 C habit	octopl.		
4734/39	C habit	1 C habit	octopl.	1 C habit	C habit
4734/51	C habit	1 normal 2 C habit 3 C habit		1a normal 1b normal	
4734/60	C habit	1 C habit 2 C habit		1 C habit	C habit
4734/66	C habit	1 C habit 2 C habit 3 C habit		2 C habit	C habit
4734/76	C habit	1 C habit 2 C habit 3 C habit 4 C habit 5 C habit 6 C habit		1a C habit 1b C habit 2a C habit 2b C habit 3a C habit 3b C habit 4a C habit 4b C habit	C habit C habit

Plant number	Habit in 1947	Habit in 1947	Tetraploid or octoploid	Habit in 1949	Habit in 1950
4739/1	C habit	1 C habit?	tetrapl.	1a normal	C habit? C habit
		2 C habit?	octopl.	1b normal	
		3 C habit?	octopl.	2b C habit?	
		4 C habit?	tetrapl.	3a C habit?	
		5 C habit?		3b C habit?	
		6 C habit?	tetrapl.	4a normal	
		7 C habit		4b normal	
4739/8	C habit	1 C habit	octopl.	5a normal	
		2 normal	tetrapl.	5b normal	
		3 normal		6a normal	
		4 normal		6b normal	
4739/31	C habit	1 normal	tetrapl.	1a C habit?	C habit
		2 C habit	octopl.	2a normal	
		3 normal	tetrapl.	2b normal	
		4 normal		1a normal	
		5 normal		1b normal	
				2a C habit	
				2b C habit	
4739/32	C habit	1 normal	tetrapl.	3a normal	C habit
		2 normal	tetrapl.	3b normal	
		3 normal	tetrapl.	4a normal	
		4 normal	tetrapl.	4b normal	
		5 normal	tetrapl.	5a normal	
		6 normal	tetrapl.	5b normal	
		7 normal	tetrapl.	1a C habit?	
4739/37	C habit	1 C habit	octopl.	1b C habit	C habit
		2 C habit?	tetrapl.	2a C habit?	
		3 C habit?	tetrapl.	2b C habit?	
		4 C habit	tetrapl.	3a C habit?	
		5 C habit?	tetrapl.	3b C habit?	
		6 C habit?	tetrapl.	4a C habit?	
		7 C habit?	tetrapl.	4b C habit?	
4739/38	C habit	1 C habit	octopl.	1a C habit	C habit
		2 C habit	octopl.	1b C habit	
		3 C habit	octopl.	2a C habit	
		4 C habit	octopl.	2b C habit	
		5 C habit	octopl.	3a C habit	
		6 C habit	octopl.	3b C habit	
		7 C habit	octopl.	4a C habit	

Plant number	Habit in 1947	Habit in 1948	Tetraploid or octoploid	Habit in 1949	Habit in 1950
4739/45	C habit	1 normal	tetrapl.	1a normal	
		2 normal	tetrapl.	1b normal	
		3 normal	tetrapl.	2 C habit	C habit
				3a C habit	C habit
		4 C habit	octopl.	3b C habit	
4739/49	C habit	5 normal	tetrapl.	4a C habit	C habit
				4b C habit	
		1 C habit	octopl.	5a normal	
		2 C habit	octopl.	5b normal	
		3 C habit	octopl.	1a C habit	C habit
4739/54	C habit	4 C habit	octopl.	1b C habit	
		1 C habit		2a C habit	C habit
		2 C habit	tetrapl.	2b C habit	
		3 C habit	tetrapl.	3a C habit	C habit
				3b C habit	
4739/58	C habit	1 C habit		4 C habit	C habit
4739/64	C habit	1 normal	tetrapl.	1a C habit	
				1b C habit	
		2 C habit?	tetrapl.	1 C habit	C habit
		3 normal	tetrapl.	1a normal	
		4 normal	tetrapl.	1b normal	
4739/65	C habit	1 C habit		2a normal	
		2 C habit		2b normal	
		3 normal		3a normal	
4739/70		1 normal	tetrapl.	3b normal	
		2 C habit	octopl.	4a normal	
		3 normal	tetrapl.	4b normal	
4739/70				1 C habit	C habit
				2 C habit	
				1 normal	
4739/70				2 C habit	C habit
				3 normal	

## DISCUSSION OF RESULTS

*I. Crosses between diploid species*

Notwithstanding the fact that we are dealing here with crosses between different species, besides species belonging to different groups, meiosis is completely regular. This is in agreement with data from literature. As well in crosses between species of the same group (LONGLEY & CLARK 1930; RYBIN 1933), as in crosses between species from different groups (SCHWARZ 1937, PROPACH 1940, LAMM 1945) a regular meiosis has been stated.

CHOUDHURI (1944) does not always find a completely regular pairing in the first metaphase, sometimes he finds 11 bivalents and 2 univalents. It is true the plants are selfsterile, but after intercrossing it is possible to obtain a sufficient number of offspring. So I think we may suppose that these diploid species have homologous genomes. As already mentioned on page 237, in  $F_2$  of *S. rybinii*  $\times$  *S. chacoense*, flower colour gives a 1 : 1 segregation in  $F_2$ . The exact numbers are

164 plants with white and 147 with coloured flowers. With a  $\frac{D}{m} = 0.96$

we are allowed to suppose that the formation of anthocyanin is caused by one pair of alleles. The same was found in the cross *S. rybinii*  $\times$  *S. commersonii* ( $F_2$  segregations: 42 : 48,  $D : m = 0.63$  and 108 : 88,  $D : m = 1.43$ ). The segregation of other characters however cannot be explained in such a simple way; e.g. the occurrence of a dark leaf heart. In *S. rybinii*  $\times$  *S. chacoense* the segregation of the cultures 4904, 4905, 4906, 4907 and 4908 can be interpreted by a

3 : 1 segregation though  $\frac{D}{m}$  is rather large (1.66). See the following table:

No. of culture	segregation dark leaf, normal	Total	Theor.	D	mabs.	$\frac{D}{m}$
4904	15 : 69	84	21 : 63	6	3.98	1.51
4905	21 : 77	98	24.5 : 73.5	3.5	4.29	0.815
4906	6 : 37	43	10.75 : 32.25	4.75	2.84	1.67
4907	1 : 17	18	4.5 : 13.5	3.5	1.84	1.9
4908	22 : 46	68	17 : 51	5	3.57	1.4

But considering the results of the  $F_2$  *S. rybinii*  $\times$  *S. commersonii*, this explanation is impossible. Only 13 out of 497 individuals show this character.

Some authors have assumed that the basic number of the chromosomes of the genus *Solanum* is not 12, but 6. LAWRENCE (1931<sup>a</sup>), MÜNTZING (1933), ELLISON (1936<sup>a</sup>) and CHOUDHURI (1943) conclude this by reason of secondary association, EMME (1936) and SCHWARZ (1937) on the ground of pairing of chromosomes in the first metaphase of meiosis. I have come to the same conclusion by pairing behaviour of the chromosomes in the first metaphase of different crosses as we shall see later. This means that the diploid species are not really diploids, but tetraploids and this gives a key to a possible explanation.

If these species are tetraploids then they contain four homologous sets of chromosomes and the gametes possess two sets. Dark leaf heart is a recessive character and does not occur in *S. chacoense* nor in *S. commersonii*. Supposing that *S. rybinii* has been homozygous recessive e.g. *aaaa*, *S. chacoense* *AAaA* and *S. commersonii* *AAAA*, we get the following in the cross *S. rybinii*  $\times$  *S. chacoense*:

P	<i>aaaa</i>	$\times$	<i>AAaA</i>
Gam.	<i>aa</i>		<i>Aa</i> and <i>AA</i>
F <sub>1</sub>	<i>AAaa</i>	and	<i>Aaaa</i>

In the F<sub>2</sub> of *AAaa* we have 3 *A* : 1 *a*  
 „ „ „ „ *AAaa* „ „ 35 *A* : 1 *a* (SIRKS 1946, p. 283).

This means that in F<sub>2</sub> we obtain two different segregations. Another look at table p. 304 shows that 4906 and 4907 are striking by the small number of recessives, viz. 6 out of 43 and 1 out of 18. It is possible that these segregations have arisen from an F<sub>1</sub> *AAaa*, the other ones of an F<sub>1</sub> *Aaaa*. Putting the results of 4904, 4905 and 4908 together, the segregation is 58 : 192 (Theor.: 62.5 : 187.5; D = 4.5; m<sub>abs.</sub> =

$\frac{D}{m} = 6.84$ ;  $\frac{m}{D} = 0.66$ ).

Taking together the results of 4906 and 4907 the segregation is 7 : 54. Supposing a 1 : 35 segregation, theoretically we should find

1.69 : 59.31; D = 5.31; m<sub>abs.</sub> = 7.7;  $\frac{D}{m} = 0.689$ .

In the cross *S. rybinii*  $\times$  *S. commersonii* we have:

P	<i>aaaa</i>	$\times$	<i>AAAA</i>
Gam.	<i>aa</i>		<i>AA</i>
F <sub>1</sub>	<i>AAaa</i>		

The F<sub>2</sub> of this F<sub>1</sub> gives a 35 : 1 segregation (SIRKS 1946, p. 283). The results are (see table p. 255) 484 : 13. Theor. 483.2 : 13.8, a satisfactory agreement.

By comparing these two F<sub>2</sub>'s, it is striking that in the F<sub>2</sub> of *S. rybinii*  $\times$  *S. commersonii* the character of *S. commersonii* is more pronounced than the *chacoense* character is in the F<sub>2</sub> *S. rybinii*  $\times$  *S. chacoense*.

This also finds expression in the numbers found for corolla shape and leaf shape. As to the corolla shape in the F<sub>2</sub> (see pages 238 and 251). *S. rybinii*  $\times$  *S. chacoense*, 32 out of 304 plants have the *chacoense*

type. In the  $F_2$  *S. rybinii*  $\times$  *S. commersonii* 100 out of 457 plants have the *commersonii* type (resp. 10.53% and 21.88%). A further interpretation of this segregation is not possible because classifying the plants with small, often deformed or polypetalous flowers is very difficult.

Also concerning the leaf shape, the  $F_2$  of *S. rybinii*  $\times$  *S. chacoense* has the *rybinii* type predominating and in the  $F_2$  *S. rybinii*  $\times$  *S. commersonii* the *commersonii* type (see tables page 240 and 252) predominates.

In the  $F_2$  of *S. rybinii*  $\times$  *S. chacoense* the majority show a number of leaflets of 3 or less (242 individuals); the remainder (70 plants) between 3 and 4. In the  $F_2$  *S. rybinii*  $\times$  *S. commersonii* however 156 plants had 3 or less pairs of leaflets, 281 between 3 and 4, while 60 individuals were characterized by a leaflet-number between 4 and 6 (fig. 81).

It seems to me probable that the number of leaflets is caused by multiple (polymeric) factors while *S. rybinii* has more factors in common with *S. chacoense* than it has with *S. commersonii*. By the polyploid nature of these plants it is not yet possible to give a sufficient interpretation of the segregation. In conclusion I should like to point out that the cytological assumption of basic number of six as given by LAWRENCE, MÜNTZING a.o. is strengthened now by my genetical data.

As already mentioned I never found abnormal flowers either in the parent plants or in other *Solanum* species or crosses. Some abnormalities mentioned in literature are the following: STOUT and CLARK (1924) find parthenocarpy in 14 potato varieties, completely comparable with those of my  $F_2$ 's. SALAMAN (1926) sometimes finds in *S. tuberosum* flowers with aborted anthers. "the style is twisted .... the length of the style is different, this last character controlled by genetic factors and constant for any one variety .... The stigma is simple or notched .... It frequently happens that the style and stigma may project outside the confine of the unopened bud. The condition may be found on every flower of a plant and it would appear at least in some cases to be due to pathological conditions. However that may be, such stigmata ripen too early to be fertilized by their own pollen and not uncommonly they are destroyed by insects before the bud opens fully."

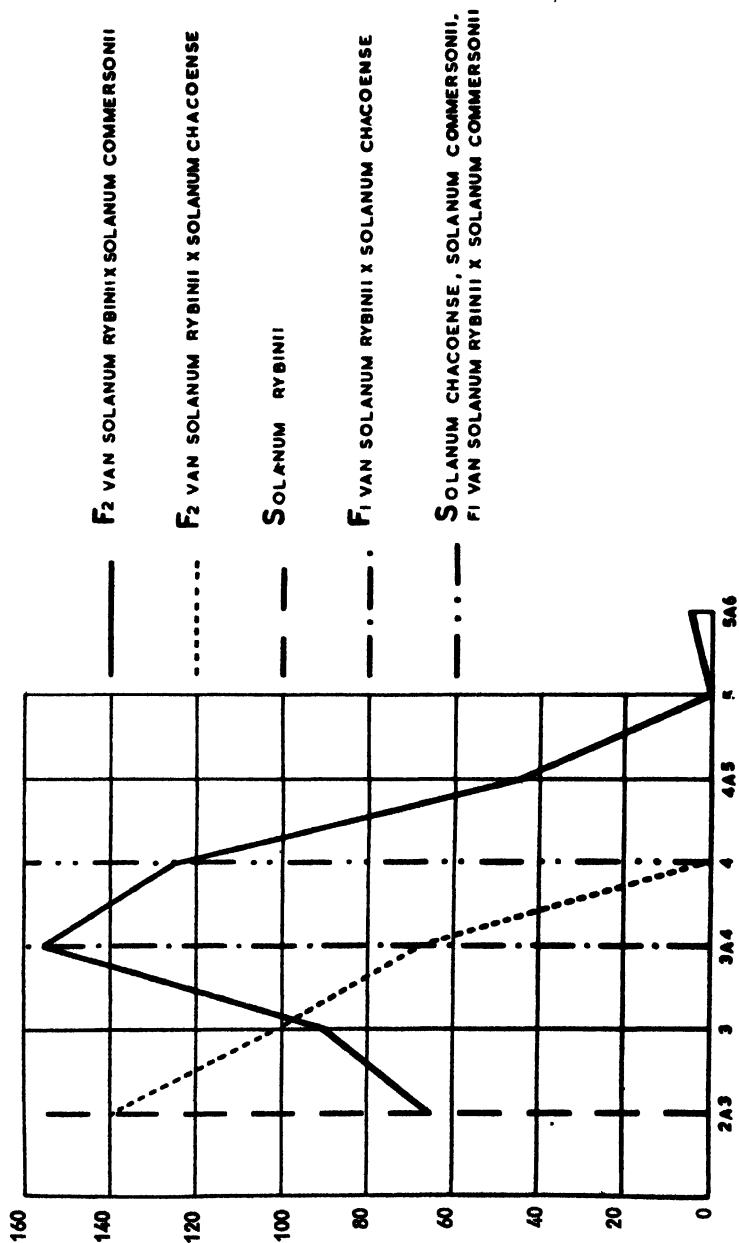


Fig. 81. Curve of the number of leaflets of the F<sub>2</sub>'s *S. rybinii* × *S. chacoense* and *S. rybinii* × *S. commersonii*.

BAYLISS (1933-34, p. 129): "In a number of the investigated varieties, a tendency to form supplementary sporangia by the ingrowing of vegetative tissue into the cavity of the anther is observed. This is especially manifested in the varieties "Lotos" and "Ravenstein". Adventitious sporangia in these varieties recall ovules; and several of them actually have only one archesporial cell each like real ovules of *S. tuberosum*. Other phenomena were also observed among the ordinary pollen mother cells namely. Some giant cells were found in the synapsis and spireme stages, that recalled megaspore mother cells, rather than microspores."

ELLISON (1936) speaking about morphological abnormalities of the anthers, says: "The most striking is the development of ovular tissue, showing a marked degree of differentiation and in one instance the reduction division was seen to be taken place in the developing ovule, formed from the outer tissue of the inner lobes of the anthers."

CHOUDHURI (1944) in his studies about wild and native cultivated diploid species remarks: "It should be noted that cases of false fruiting — the production of fully developed fruits containing no developed ovules — must be regarded as showing physiological relationship, phylogenetic in character, but with fertility barred by some cytological dissimilarity on the part of the parents."

The segregation of the abnormal flowers in the  $F_2$  *S. rybinii*  $\times$  *S. chacoense* points to a 3 : 1 or 13 : 3 ratio; the segregation of the  $F_2$  *S. rybinii*  $\times$  *S. commersonii* to a 10 : 6 ratio. For the moment there is no plausible explanation. Back crosses have been made with the parent plants *S. chacoense* and *S. commersonii*. This was quite possible for in the case of abnormal anthers, the ovary was completely normal and pollinated with viable pollen it was fruiting. Also reduced anthers had normal (probably viable) pollen. Even a squash made of an anther rudiment, showed one good pollen grain (fig. 82).

Also on ground of polyploidy for the present no explanation is possible. The number of dominants in polyploid inheritance is larger, whereas in this case we find a larger number of recessives (at least if we can speak here of recessives).

## 2. Crosses between diploid and tetraploid species.

Looking at the results of these crosses it is striking that quite a number of chromosomes have paired. If this pairing has been brought



about by auto- or allosyndesis is not yet to decide, but in both cases there must be within a set of 12 chromosomes several homologous ones and that again speaks for the fact that the basic number of the

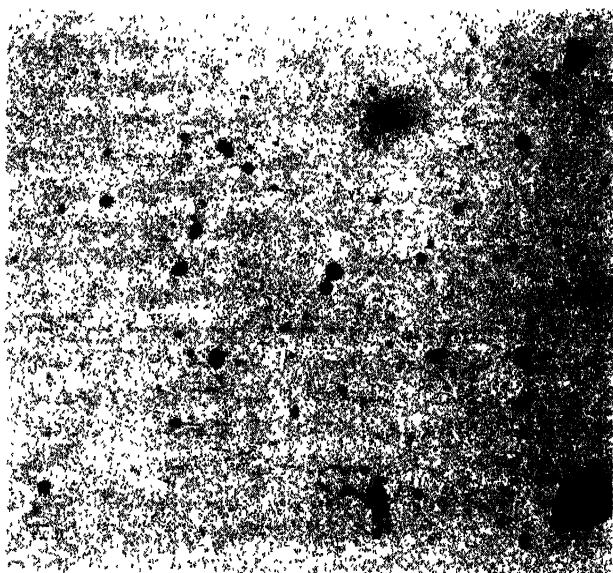


Fig. 82. A squash of an anther rudiment of 4913:67 showing one viable pollen grain.

chromosomes is not 12, but 6. Comparing the results of the 6 different crosses and giving for each of them the mean number of univalents and the mean number of chromosomes in the second metaphase plate, then we have the following:

Type of cross	mean number of univalents	mean number of chromosomes in $M_{II}$
<i>S. tuberosum</i> × <i>S. rybinii</i>		17.73
<i>S. phureja</i> × <i>S. acaule</i>	4.78	16.26
<i>S. antipoviczii</i> × <i>S. chacoense</i>	3.94	16.6
<i>S. antipoviczii</i> × <i>S. commersonii</i>	0.91	17.09
<i>S. antipoviczii</i> × <i>S. phureja</i>	3.86	15.2
<i>S. antipoviczii</i> × <i>S. rybinii</i>	3.03	13.67

Comparing the cross *S. antipoviczii* × *S. chacoense* with the cross *S. antipoviczii* × *S. commersonii* of which the fatherplants belong to the same group, we see that the cross *S. antipoviczii* × *S. commersonii* is more regular, has less univalents, the mean number of chromosomes in the second metaphase plate being rather high. Indeed quite a number of plates with 18 chromosomes occur (35 out of 140 = 25%). We may conclude from this that the haploid *commersonii* set is more homologous with twelve *antipoviczii* chromosomes than is the *chacoense* set. Supposing at first that a *chacoense* set pairs completely with an *antipoviczii* set or a *commersonii* set with an *antipoviczii* set, than there must be an incomplete autosyndetical pairing between the remaining *antipoviczii* chromosomes. But how does one explain the difference between these two crosses? It seems to me more probable to suppose that one *antipoviczii* set of six chromosomes pairs completely with one other *antipoviczii* set and that the remaining twelve *antipoviczii* chromosomes are pairing partly with *chacoense* or *commersonii* chromosomes. This pairing will be more intensive according to whether the *chacoense* or *commersonii* set is more homologous with an *antipoviczii* set. In this particular case the *commersonii* set is therefore more homologous with an *antipoviczii* set than is the *chacoense* set. It may be objected that in the meiosis of *S. antipoviczii* only bivalents are found and no polyvalents. However in literature similar cases are known. LJUNGDAHL (1924) has crossed *Papaver nudicaule* ( $n = 7$ ) with *Papaver striatocarpum* ( $n = 35$ ) and found in the first metaphase of the  $F_1$  21 bivalents, so autosyndesis of two sets *nudicaule* chromosomes. The parent plant *striatocarpum* has in the first metaphase 35 bivalents, no polyvalents. Something like that is found by ELLISON (1936). In the  $F_1$  of the cross *Solanum nigrum* ( $n = 36$ ) × *Solanum nitidibaccatum* ( $n = 12$ ) he finds 24 bivalents, autosyndesis of *nigrum* chromosomes, whereas the first metaphase of *Solanum nigrum* has 36 bivalents, no polyvalents. PROPACH (1937) states (p. 151) on account of the cross *S. acaule* × *S. demissum*: "Ihre Genome müssen also homolog sein, was cytologisch in der strengen Bivalentenpaarung der reinen Arten nicht zum Ausdruck kommt". In his opinion the chromosomes of the different species are pairing completely, but no complete autosyndesis takes place. RYBIN (1940) by treating *S. rybinii* with colchicine, finds in the metaphase of the doubled individuals 24 bivalents and no polyvalents.

We may assume the same for the crosses *S. antipoviczii* × *S. phureja* and *S. antipoviczii* × *S. rybinii*. *S. phureja* and *S. rybinii* belong to the same group. Small differences in their genomes find expression in their pairing behaviour with *S. antipoviczii*. The mean number of univalents is not quite the same, the mean number of chromosomes in the second metaphase plate is different, though this last number for the cross *S. antipoviczii* × *S. rybinii* probably must be somewhat higher (see p. 270). Here too it seems to me probable that 6 *antipoviczii* chromosomes pair autosyndetically with 6 other ones and the remaining 12 pair partly with *phureja*, resp. *rybinii* chromosomes.

The cross *S. phureja* × *S. acaule* is in some degree comparable with the cross *S. acaule* × *S. chacoense* made by PROPACH (1937). PROPACH finds a mean number of 6.4 univalents, whereas I found in the cross *S. phureja* × *S. acaule* a mean number of 4.78. We may conclude that one *acaule* set is more homologous with the *phureja* set than it is with the *chacoense* set.

Looking now at the cross *S. tuberosum* × *S. rybinii* it strikes that meiosis of the  $F_1$  is nearly regular. Several authors (STOW, 1927; FUKUDA, 1927; LONGLEY and CLARK, 1930; BLEIER, 1931; MEURMAN and RANCKEN, 1932; BAYLISS 1933-34) state that the meiosis of *S. tuberosum* is somewhat irregular. Considering the fact that *S. rybinii* and *S. tuberosum* belong to the same group, it is most probable that their chromosome sets are very homologous. I think therefore it is possible to explain the nearly regular meiosis of *S. tuberosum* × *S. rybinii* by assuming that one *tuberosum* set of six chromosomes pairs completely with another *tuberosum* set, while the two remaining sets (of six) in *tuberosum* are more homologous to both *rybinii*-sets of six than they are between themselves.

OPPENHEIMER (1933) made the cross *S. chacoense* × *S. tuberosum* and obtained different  $F_1$  plants, viz. plants with 36 and plants with 48 chromosomes. The meiosis of the plants with 36 chromosomes (which can be compared with the  $F_1$  plants of the cross *S. tuberosum* × *S. rybinii*) is irregular. The number of units in the first metaphase is 12-16, once he counted 24. The number of univalents outside the metaphase plate is different, the highest number was 12. He supposes that 12 *tuberosum* chromosomes pair with 12 *chacoense* chromosomes and the other *tuberosum* chromosomes are pairing autosyndetically or not at all. I think it is more probable to suppose that pairing

between *tuberosum* and *chacoense* chromosomes is not complete, while the remaining *tuberosum* chromosomes do pair regularly. This is more in agreement with his own and my results, for if pairing between *chacoense* and *tuberosum* chromosomes was complete then the pairing between the remaining *tuberosum* chromosomes must be little or nothing and this would not be in agreement with the results I obtained in the cross *S. tuberosum*  $\times$  *S. rybinii*.

EMME (1936) finds in the different crosses between diploid and tetraploid species (viz. *S. rybinii*  $\times$  *S. gandarae* [and reciprocal], *S. ajuscoense*  $\times$  *S. rybinii*, *S. reddickii*  $\times$  *S. rybinii* and *S. boyacense*  $\times$  *S. ajuscoense*) a nearly regular meiosis. In the first metaphase she counted 18 units, in the second metaphase 16–19 chromosomes. She does not mention the number of plates she counted, so it is difficult to judge from these data.

SCHWARZ (1937) also made crosses between diploids and tetraploids, viz. the  $F_1$  of (*S. phureja*  $\times$  *S. rybinii*)  $\times$  *S. acaule*. Meiosis is irregular. In the first metaphase he counts 22–23 units, the number of univalents is 4–6 or more. Comparing this with the data of my cross *S. phureja*  $\times$  *S. acaule*, it would appear that the mean number of univalents (4.78) is in accordance with above mentioned data given by SCHWARZ, only the range is higher (1–8). The same applies to the number of units in  $M_I$  (13–20). SCHWARZ does not mention the number of plates he has counted, which is to be regretted. He concludes that 12 *acaule* chromosomes pair with 12 (*rybinii*  $\times$  *phureja*) chromosomes. The remaining twelve *acaule* chromosomes are conjugating partly autosyndetically. According to him this is only possible when the basic number of the chromosomes is 6. Just because we suppose that the basic number is 6, I believe it is more obvious that 12 *acaule* chromosomes are pairing completely autosyndetically and the other ones partly with the (*rybinii*  $\times$  *phureja*) chromosomes.

### 3. Crosses between diploid and hexaploid species.

Only two crosses between a diploid and a hexaploid species are described in literature by PROPACH (1937) viz. *S. demissum*  $\times$  *S. verrucosum* and *S. demissum*  $\times$  *S. chacoense*. *S. verrucosum* belongs to the same group as *S. demissum* (group *Demissa*), so they are closely related. At side view of the first metaphase of the  $F_1$  *S. demissum*  $\times$

*S. verrucosum* he finds uni-, bi-, tri- and tetravalents. Counting 100 second metaphase plates, the most frequent number is 22. In the cross *S. demissum* × *S. chacoense* he finds only a few good metaphase plates, showing the same picture as the cross *S. demissum* × *S. verrucosum*.

Comparing his results in the cross *S. demissum* × *S. verrucosum* with the data I obtained from the cross *S. demissum* × *S. commersonii*, we find the following chromosome numbers in  $M_{II}$  plates:

No. of chromo-

somes in $M_{II}$	18	19	20	21	22	23	24	25	26	27	28	29	32	total
<i>S. dem.</i> × <i>S.</i>														
<i>comm.</i> . . . .	1	1	8	11	14	9	7	6	3	1	—	1	1	63
<i>S. dem.</i> × <i>S.</i>														
<i>verruc.</i> . . . .		1	6	21	39	20	11	1						99

The most frequent number in both crosses is 22. In 11 out of 99 plates PROPACH counts 24 chromosomes, this is 11%. In the cross *S. demissum* × *S. commersonii* 7 out of 63 plates have 24 chromosomes this is also 11%. Whereas in my preparations also tri- and tetravalents occur, the results are rather concordant.

The cross *S. demissum* × *S. caldasii* is most probably identical with the cross *S. demissum* × *S. commersonii*, but as the countings could not be made exactly, they cannot be compared here. It is not clear why there should occur such a small number of univalents in 4823/1 (see page 275).

With such little data available it is not possible to tell much about the pairing behaviour. Building on the above mentioned hypothesis it seems to me possible that 4 of the 6 chromosome sets of a *demissum* gamete are pairing autosyndetically and the other 2 partly with the two sets of a *caldasii* or *commersonii* gamete.

#### 4. Crosses between tetraploid and hexaploid species

Nothing is found in literature about the only cross which succeeded viz. *S. antipoviczii* × *S. demissum*.

Comparing the results (p. 278–283) it appears that the data of 4817/1 are different from the other 3 plants. Since only the somatical chromosome number has been counted from 4818, there is a possibility that

this is different from 4817/1. Both the number of units in the first metaphase, and the number of chromosomes in the second metaphase are rather small. In  $M_I$  the most frequent number is 24, in  $M_{II}$  23 and 25, whereas the number of univalents is higher (most frequently 4 and 6). They are in contrast with the combined data of the other plants, as seen from this table:

No. of units in $M_I$	23	24	25	26	27	28	29	30	31	32	33	34	35	36
4817/6 I		1				1	1							
4817/6 II	2	—	4	4	4	2	2	1	1					
4818	2	5	3	4	2	3	—	3	3	1			1	2
Total	4	6	7	8	6	6	3	4	4	1	—	—	1	2

No. of univalents							0	1	2	3	4	5	6	7	8
4817/6 I								2	11	10	8	9	2	2	
4817/6 II							10	18	15	9	8	8	1		
4818							2	13	20	20	17	5	1	—	1
Total							12	33	46	39	33	22	4	2	1

#### No. of chromosomes

in $M_{II}$	22	23	24	25	26	27	28	29	30	31	32	33	34
4817/6 I			1	1	8	9	4	4	3	1			
4817/6 II			1	4	5	5	10	8	3	6		1	
4818	1	2	4	—	10	11	9	3	5		1		1
Total	1	2	6	5	23	25	23	15	11	7	1	1	1

Data about another cross hexaploid  $\times$  tetraploid, viz. *S. demissum*  $\times$  *S. tuberosum* is mentioned by SALAMAN (1929), Catharine BECKER (1939) and Leona SCHNELL (1948).

Leona SCHNELL does not give exact data. She only mentions (p. 211) that the meiosis is irregular showing: "lagging chromosomes, spindle abnormalities, high multivalent formation, delimitation of fewer or more than four spores, and pollen sterility in most cases. In the division resulting in pollen sterility, groups of chromosomes retaining their primary synaptic associations are visible on both anaphase spindles, while in normal polyploid plants segregation of chromosomes in multivalents is at random." Also on page 187: "The drawings are as accurate as it was possible to make them under the difficulties of observation caused by the large numbers of small

chromosomes. In some instances it was impossible to decide whether overlapping of chromosomes was being observed or whether actual associations were present. Because of the depth of the nuclei, particularly in the early stages when the chromosomes are scattered, it was not always possible to determine accurately the configurations present, but those included in the plates were unmistakable. The numbers of chromosomes in the polar views varied to such an extent that it was not possible to determine in any way whether an exact count was being obtained; for that reason little stress will be placed upon actual numbers present in the drawings unless certainty was indicated. Root-tip slides were attempted, but because of the large number of chromosomes involved, it was considered impracticable to continue the work."

Referring to this quotation it seems to me probable that the fixation of her material is not quite right, which possibly may be the cause of the "connecting strands" she finds between the chromosomes. None of the other authors ever mentions them. She gives the following explanation: „Nucleic acid starvation due to the malfunctioning of the chromosomes in the cytoplasm is a possible reason for the retention of associations and bridge formation." Concerning the pairing behaviour she states (p. 208): "Considering the pairing behaviour in the  $F_1$  plants investigated, wherein synaptic associations of the kinds common to both *S. demissum* and *S. tuberosum* are formed, with no consistent formation of 24 bivalents and 12 univalents observed, a possible explanation may be that pairing inter se of chromosomes derived from each of the parental individuals takes place; that is, that autosynopsis of the *demissum* chromosomes and of the *tuberosum* chromosomes occurs." This is contradictory to the findings of SALAMAN (p. 1238) who states: "At the reduction division of the  $F_1$  24 domestic chromosomes unite with 24 *S. utile* (*demissum*) chromosomes giving 24 bivalents, the other 12 *S. utile* chromosomes remain unpaired and segregate at random in the heterotype and homotype divisions so that the composition of the pollen grains varies from 26–32." SALAMAN does not give illustrations of his cytological data, neither do we find figures in the publication of Catharina BECKER (1937). She states that 6 out of 61 plates do not have univalents, the other plates have 2 or more. The highest number is 6. Most frequent are the numbers 1 and 2. She observes lagging chromosomes

in the first anaphase. She did not count the number of units in  $M_I$  and the number of chromosomes in  $M_{II}$ . These data are different from those given by SALAMAN, so it will be necessary to ascertain this later.

Looking back upon the results of these different interspecific crosses, the most striking fact in my opinion is the sterility of the crosses between diploid and tetraploid species. This cannot result from irregular meiosis. Meiosis of diploid  $\times$  hexaploid and of tetraploid  $\times$  hexaploid is much more irregular. Neither can it be the consequence of the degree of relationship. The cross for instance between *S. tuberosum* and *S. rybinii*, two closely related species, is completely sterile. Why is it that gametes with 12, 24 (or  $24 \pm n$ ),  $\pm 30$ , and 36 chromosomes are fertile, while gametes with 18 chromosomes are sterile? There must be something lacking, a complex of chromosomes which is present in the other gametes. We are dealing here with species which form a polyploid series, most probably the polyploid ones have arisen from diploids. The gametes of the diploid species have 12 chromosomes, two sets of 6 by supposing the basic number is 6. Let me call them AA. This chromosome set is present in all diploid species hitherto investigated, because the meiosis of the mutual crosses is regular. I have already mentioned the possibility that in the cross diploid  $\times$  tetraploid, a part of the chromosomes of the last, are pairing autosyndetically. Supposing such a chromosome set in the gametes is composed of  $A_1A_1BB$ . In the cross diploid  $\times$  tetraploid ( $AAA_1A_1BB$ ) B conjugates with B and  $A_1A_1$  with AA. The conjugation of AA and  $A_1A_1$  will not be complete, because in the course of evolution the chromosomes have become partly homologous by structural variation. It might be possible that gametes of a hexaploid species would consist of  $A_2A_2CCCC$ . Diploid  $\times$  hexaploid gives  $AA \times A_2A_2CCCC$ , here CC pairs with CC and AA partly with  $A_2A_2$ . Pairing between AA and  $A_2A_2$  can be less complete than between AA and  $A_1A_1$ , which might be a possible explanation for the greater irregularity in the cross diploid  $\times$  hexaploid.<sup>1)</sup>

<sup>1)</sup> Since this was written BAINS, HOWARD and DODDS have published (Nature Nov. 4, 1950) results on a haploid *S. demissum* plant, obtained in an  $F_2$  *demissum*  $\times$  *rybinii*. In first metaphase they find an average of 4.74 bivalents, which would point to a conclusion that among the 36 chromosomes in the hap-



Tetraploid  $\times$  hexaploid gives  $A_1A_1BB \times A_2A_2CCCC$ .

B pairs with B, CC with CC and  $A_1A_1$  partly with  $A_2A_2$ .

Thus we have the following:

diploid	$\times$ diploid	AA	pairs with AA
diploid	$\times$ tetraploid	AA	„ „ $A_1A_1$ , B with B
tetraploid	$\times$ tetraploid	$A_1A_1$	with $A_1A_1$ , BB with BB
diploid	$\times$ hexaploid	AA	with $A_2A_2$ , CC with CC
tetraploid	$\times$ hexaploid	$A_1A_1$	with $A_2A_2$ , B with B, CC with CC

In all  $F_1$ 's at least a double set of chromosomes has paired completely, except for the cross diploid  $\times$  tetraploid. This perhaps may be a possible explanation for the sterility of the  $F_1$  diploid  $\times$  tetraploid.

The behaviour of *S. tuberosum* cannot be explained entirely, because meiosis is somewhat irregular and the cross *S. tuberosum*  $\times$  *S. rybinii* is nearly regular. Perhaps we may suppose that a *tuberosum* gamete has two sets which are identical with two *rybinii* sets and the other two rather homologous, e.g.  $AAA_3A_3$ .

Meiosis of *S. ajuscoense*  $\times$  *S. antipoviczii* is regular (RYBIN 1933) and that from *S. acaule*  $\times$  *S. antipoviczii* (PROPACH 1937) irregular. *S. ajuscoense* and *S. antipoviczii* are closely related (I should like to bring them together into one species) so it is obvious the meiosis of the hybrid will be regular. The chromosomes of *S. acaule* and *S. antipoviczii* differ perhaps in their BB set, one of them may be  $A_1A_1BB$  and the other one  $A_1A_1B_1B_1$ .

I am fully aware of the fact that this hypothesis is too little founded on facts and does not give an explanation for all phenomena. It will be necessary that interspecific crosses are extended between more *Solanum* species to get any idea about the relationship of their genotypes. So perhaps we can establish in the future the relation between

loid set of *demissum* there would be only two sets of six as homologous chromosomes. However the results of PROPACH and myself on the cross diploids  $\times$  hexaploid *demissum* gave nearly regular pairings from which the conclusion may be drawn that in the haploid set of *demissum* much more homologous groups are being found. I think therefore it is doubtful if the haploid plants obtained by these authors really are haploid *demissums*, because the possibility is left open that after hybridization some irregularity has reduced the number of the hybrid combination to the number of 36, so that this so-called haploid set can contain *demissum* chromosomes together with *rybinii* chromosomes. The numbers 39 and 60 chromosomes which they have obtained point in the same direction.

the different species as has been done for *Triticum* (as started by KIHARA 1924 and now summarized by SCHIEMANN 1943 and SEARS 1948). Perhaps it would also give a solution about the origin of *S. tuberosum*, about which little is known with certainty.

The somatical number of chromosomes of the doubled hybrid *S. demissorosum* (p. 286) is rather divergent. These differences even occur in the same roottip of a plant. The same phenomena appear in the progeny. An unequal number of chromosomes in hybrids or in plants treated with colchicine is observed several times. VAARAMA (1949) finds in the doubled (treated with colchicine) *Ribes nigrum* (normal  $2n = 16$ , the doubled one  $2n = 32$ ) numbers varying from 4–32. He states (p. 143): "The cells which possess deviating chromosome numbers have been found to be dispersed among the tetraploid cells. Those with the lower numbers have not been found to be concentrated on any of the different meristematic zones of the root-tip, i.e. periblem, plerome or dermatogen. Neither has it been observed that any large cell groups consist of cells provided with a certain chromosome number. The decrease of the chromosome number has thus not given rise to any chimaeras of the tissues." He supposes that the appearance of numbers smaller than tetraploid is caused by the occurrence of two spindles in one cell. "The formation of split spindle and the timing disturbances in the divisions are assumed to be connected with structural differences in the chromosomes, arising in C-mitosis . . . . It seems also to be of importance that structural changes disturb the balance of the mitotic genes which regulate the nuclear cycle" (p. 159).

DARLINGTON (1939) mentions that often small chromosomes fail to divide regularly at mitosis, both halves pass to the same pole, so that nuclei with variable numbers arise.

LEVAN (1949) obtains in the progeny of timothy with 12 x and 13 x (resp. 84 and 91 chromosomes) mitotic disturbances in their root cells, resulting in sectors with deviating chromosome numbers.

JONES and BAMFORD (1942) studying triploid *Gladiolus* state: "In making the chromosome counts, it was impossible in a few cases to obtain a consistent number for some individuals." And further: "The least inconsistent of these have been included in the tables, while the more variable ones were entirely eliminated from consi-

deration." Concerning the number they find a very large range. "There is a great variation in regard to the progeny." Moreover parts of the roottip have very different numbers (p. 811): "Various irregularities in somatic cell division have been observed in the above-mentioned progeny. That these have involved tissues, as well as individual cells, is obvious, because in some cases certain areas in the roottips were found to have different chromosome numbers from those of the surrounding tissues."

HÅKANSSON (1950) in trying to count the somatical chromosome number of the hybrid between *Godetia nutans* (from Santa Rosa, California;  $n = 14$ , with accessory chromosomes) and *Godetia Whitneyi* ( $n = 7$ ) says (p. 40): „ . . . unexpected difficulties arose in determining the chromosome numbers of some plants. Most plants showed a numerical variation. Root tips from the same plant often had different chromosome numbers — interradicular variation, and in many roots the chromosome number varied — intraradicular variation."

I also found the same difference in chromosome number in the doubled *S. tuberosum*  $\times$  *S. tuberosum*. In *S. tuberosum* itself numbers deviating from 48, occur as well (a few more or less), but in the doubled one this is observed in a higher degree. That is the reason that I have mentioned on the tables (p. 297-303) only the nature of their chromosome constitution viz. tetraploid or octoploid. It is difficult to give an exact number.

The further results of these doubled plants *S. tuberosum*  $\times$  *S. tuberosum* have shown that only a small number of the plants have remained doubled during 4 years (1947, 1948, 1949 and 1950). The plants with a C habit which are left finally in 1950 originate from 24 plants with C habit in 1947 (total number of plants with C habit in 1947 was 50). This decrease of 26 clones has come about partly because plants with C. habit have died, partly that they did not form tubers and partly that they reverted to the tetraploid constitution. What can be the cause for going back to the normal situation? LEVAN (1949) thinks there is a threshold value of the number of chromosomes in each cell above which the viability of the individuals should be reduced. He states (p. 47): "The cause of this threshold may be mitotic conditions. Perhaps when the somatic number passes from 77 to 84, the cell size which is not growing in proportion with

the increasing chromosome quantity, gets too small to accommodate the high number of chromosomes present." This might be one of the reasons, that normal numbers are regained by abnormal mitotic divisions, which however I never found. Another possibility which seems more probable to me is that while the plants have been chimeras, the normal parts of these plants are more viable, so there is a tendency to revert to a normal state.

Cases like 4733/43 no. 1 are pointing to this opinion. This plant had a C habit in 1948. Roottip investigation has shown the normal number. Of the two planted tubers in 1949, one gave a normal plant, the other a C habit. Something like that is shown in the numbers 4733/50 no. 1, 4734/34 no. 4 and 4739/8 no. 1. By determining if plants are doubled or not, we must be very careful, because there is a good chance that only parts of the plants are doubled. Moreover it appears from this table (p. 297-303) that colchicine does not work in the first place on the spindle but on the plasm. Primarily we have a working on the plasm, perhaps a poisoning or a narcotizing influence and secondarily the spindle figure not being formed, or being destroyed, by which there is no disjunction of the halves of the chromosomes.

This explains the appearance of plants with a doubtful C habit. There has been an influence on the plasm, but it is not necessary that the chromosomes have been doubled. After some time we can get a working on the spindle, by which the chromosomes are doubled and plants with C habit arise.

E.g.: 4733/3 no. 2 and no. 5. In 1948 a doubtful C habit. After cytological investigation it appears that they are tetraploids. In 1949 plants with C habit which in 1950 have again a C habit.

4733/74 no. 3. The habit of the plants of 4733/74 is very peculiar. Except for the flower buds they are completely normal, but the flower buds have the typical appearance of plants with C habit. After cytological investigation it appears that some plants are tetraploid, other ones octoploid.

The penetration of the working of colchicine in some plants is restrained to the plasm, in other plants it has proceeded to the spindle. No. 3 is tetraploid, nevertheless the clonal descendants have C habit. No. 5 is also tetraploid, but its clonal descendants are like no. 5 normal with abnormal flower buds, whereas no. 2 appears to be octoploid and gives clonal descendants with C habit. The same we

meet in No. 4739/37 no. 5. In 1948 a doubtful C habit. Appears to be tetraploid. In 1949 and 1950 the descendants have C habit.

This working can be not strong enough and if so we get again normal plants. e.g. 4723/23 no. 1, 4733/3 no. 1 and no. 4, 4733/63 no. 1b and 2a (no 1a and 2b have in 1949 a doubtful C habit, but are normal in 1950), 4739/1 no. 1, 4 and 6, 4739/64 no. 2.

It is likely that this working of colchicine on the plasm has a physical or chemical nature. According to WADA (1940) colchicine works on the surface tension of the "Atraktoplasma", but does not work on other parts of the cell, nor on the viability. I think it more probable that the first influence is on the cytoplasm and afterwards the nuclear plasm ("Atraktoplasma") has been influenced. This is in agreement with the data published by REESE (1950) who in his experiments with *Lepidium* and *Petroselinum* seedlings reaches the statement that in each case there is an influence on the cytoplasm. A small number of doubled plants after colchicine treatment does not result in damaged roots but he says: "Die häufig schlechten Ergebnisse bei der Samenbehandlung beruhen somit im Grunde nicht, wie mehrfach angegeben (WERNER 1939, GYÖRFFY 1940), auf einer zu stark geschädigten und daher unentwickelten Keimlingswurzel — denn auch *Petroselinum* - Keimlinge mit diploiden Wurzelregeneraten (Konzentration  $10^{-2}\%$ , s.S. 343 f.) vermögen sich im allgemeinen nicht aus dem Sprossvegetationspunkt heraus weiter zu entwickeln —, sondern auf der mangelnden Lebensfähigkeit der oberirdischen Organe." And then he concludes (p. 368): "Es sei hier noch einmal die Frage aufgeworfen, inwieweit diese verminderte Vitalität auf eine karyoplasmatische, in C mitosen zur Vervielfachung der Chromosomenzahl führende oder eine zytoplasmatische, also lediglich das Zytoplasma betreffende toxische Colchicinwirkung zurückzuführen ist. Dass erstere abgesehen von den Vegetationspunkten, nur bei den *Petroselinum*-, nicht aber den *Lepidium*-C -Keimlingen gegeben ist, wurde bereits hervorgehoben. Eine Beeinflussung des Zytoplasmas aber erfolge in beiden Fällen, und es ist wohl anzunehmen, dass sie bei *Lepidium* infolge des weniger labilen Wachstums physiologischen Zustandes der Einzelzellen zur Zeit der Colchicin-behandlung schwächer sein wird als bei *Petroselinum*." So long as we do not know more details about the action of colchicine, we cannot give a definite decision.

Supposing like ÖSTERGREN does (1949) that the spindle figure is a tactoid, and does not exist of fibres but of particles in dynamic equilibrium, continuously exchanging position with one another as in a liquid, but still preserving their characteristic parallel orientation it is possible to imagine that the working on the nuclear plasm is in such a way that may be by change of viscosity, no orientation of the particles occurs.

An important field of research still lies open: it seems more and more necessary not only to look at the final result, but to study the colchicine action much more in detail as a cytological, and not a purely karyological, process.

### SUMMARY

- 1) Native materials, obtained through the courtesy of Professor Dr A. C. BOERGER, Uruguay, and considered to be *Solanum commersonii*, have a somatic number of chromosomes of  $2n = 24$ . Therefore it seems probable that the plants having a somatic number of  $2n = 36$  as studied by other writers, do not belong to this species.
- 2) On the strength of the results obtained from crosses between different species it was tried to establish a relationship between the genomes.
- 3) The cytological assumption that the basic number of chromosomes in the genus *Solanum* is 6, was strengthened by genetical data.
- 4) It was demonstrated that the action of colchicine is primarily cytological, and secondarily karyological.
- 5) Three new species are mentioned, viz. *Solanum antipophureja* ( $2n = 72$ ), *S. antipochacoense* ( $2n = 72$ ) and *S. demissorosum* ( $2n = 120$ ).

### SAMENVATTING

- 1) In het wild groeiend materiaal, ontvangen van Prof. Dr. A. C. BOERGER, Uruguay, dat door hem als *Solanum commersonii* beschouwd wordt, heeft een somatisch chromosomenaantal van  $2n = 24$ . In verband hiermede lijkt het waarschijnlijk, dat de

door andere auteurs onderzochte planten, die  $2n = 36$  hadden, niet tot *S. commersonii* behoren.

- 2) Op grond van de resultaten verkregen uit de kruisingen tussen verschillende soorten werd getracht een verwantschap der genomen vast te stellen.
- 3) Genetisch werd bevestigd, wat cytologisch verondersteld was, dat het grondgetal der chromosomen in het geslacht *Solanum* 6 is.
- 4) Aangetoond werd, dat de werking van colchicine primair cytologisch en secundair karyologisch is.
- 5) Er wordt melding gemaakt van drie nieuw verkregen soorten, nl. *Solanum antipophureja* ( $2n = 72$ ), *S. antipochacoense* ( $2n = 72$ ) en *S. demissorosum* ( $2n = 120$ ).

## RÉSUMÉ

- 1) Au moyen de matériel, récolté dans la nature et gracieusement fourni par M. le Professeur Dr A. BOERGER, Uruguay, et considéré par lui comme *Solanum commersonii*, j'ai pu constater que le nombre somatique de chromosomes est de  $2n = 24$ . En conséquence il est fort probable que les plantes, étudiées par d'autres auteurs, qui mentionnent le nombre somatique de  $2n = 36$ , n'appartiennent pas à cette espèce.
- 2) Les résultats obtenus des croisements entre différentes espèces de *Solanum* ont mené à un effort provisoire à établir les affinités des génomes.
- 3) L'hypothèse cytologique que le nombre de base dans le genre *Solanum* soit de 6, a été confirmée par des dates d'analyse génotypique.
- 4) Il a été constaté que l'action du colchicine est en premier lieu de caractère cytologique et secondairement de caractère karyologique.
- 5) Trois espèces nouvelles ont été obtenues par dédoublement du nombre de chromosomes dans des hybrides d'espèces, à savoir *Solanum antipophureja* ( $2n = 72$ ), *S. antipochacoense* ( $2n = 72$ ) et *S. demissorosum* ( $2n = 120$ ).

## LITERATURE

- ARNASON, T. J., 1941. Sterility in potatoes. *Canad. J. Res.* 19: 145-155.
- ARNASON, T. J., 1943. Female sterility in potatoes. *Canad. J. Res.* 21: 41-56.
- BAEHNI, C., 1946. l'Ouverture du bouton chez les fleurs de Solanées. *Candollea* 10: 399-492.
- BAINS, G. S. and H. W. HOWARD, 1950. Haploid plants of *Solanum demissum*. *Nature* 166: 795.
- BAYLISS, R. A., 1933-34. Cytological and embryological investigation of potatoes in connection with their sterility. *Journ. Inst. Bot. Acad. Sci. RSS d'Ukraine* No. 10 (18): 99-143.
- BECKER, C. L., 1939. Inheritance studies in the interspecific cross *Solanum demissum* Lindl.  $\times$  *S. tuberosum* L. *Journ. Agr. Res.* 59: 23-39.
- BERTHAULT, S., 1911. Recherches botaniques sur les variétés cultivées du *Solanum tuberosum* et les espèces sauvages de *Solanum* tubérifères voisins. Thèses, présentées à la faculté des Sciences de Paris pp. 209; *Ann. Soc. Agron. française et étrangère*. 28: 1-59, 87-143, 173-216, 248-291.
- BHADURI, P. N., 1932. The development of ovule and embryo sac in *Solanum melongena* L. *Journ. Ind. Bot. Soc.* 11: 202-224.
- BHADURI, P. N., 1933. Chromosome numbers of some Solanaceous plants of Bengal. *Journ. Ind. Bot. Soc.* 12: 56-64.
- BHADURI, P. N., 1935. Studies on the female gametophyte in Solanaceae. *Journ. Ind. Bot. Soc.* 14: 133-149.
- BHADURI, P. N., 1936. Studies of the embryogeny of the Solanaceae. *Botan. Gaz.* 98: 283-295.
- BITTER, G., 1912-1913. Solana nova vel minus cognita. *Repertorium specierum novarum regni vegetabilis*. F. Fedde, Bd. XI (1912 bis 1913), Bd. XII (1913).
- BLACK, W., 1930. Notes on the progenies of various potato hybrids. *Journ. Gen.* 22: 27-43.
- BLACK, W., 1933. Studies on the inheritance of tuber colour in potatoes. *Journ. Gen.* 27: 319-339.
- BLACK, W., 1935. Studies on the inheritance of the resistance to wart disease (*Synchytrium endobioticum* [Schilb.] Perc.) in potatoes. *Journ. Gen.* 30: 127-146.
- \*BLACK, W., 1941. Science has answer to potato blight, Immune varieties in due course. *Fmg. News* 93: no. 28: 5, 14.
- BLACK, W., 1943. Inheritance of resistance to two strains of blight (*Phytophthora infestans* de Bary) in potatoes. *Trans. Roy. Soc. Edinb.* 61: 137-147.
- BLACK, W., 1945. Inheritance of resistance to blight (*Phytophthora infestans*) in potatoes; unbalanced segregations. *Proc. Roy. Soc. Edinb. Sect. B.* 62: 171-181.
- BLACK, W., 1947. Blight in relation to potato breeding. *Ann. Appl. Biol.* 34, No. 4: 631-633.

\*) Publications, marked with an asterisk, have not been consulted in original form.



- BLACK, W., 1949. Inheritance of resistance to blight (*Phytophthora infestans*) in potatoes: Comparison of A and B strains. Proc. Roy. Soc. Edinb. Sect. B. 63: 290-301.
- BLACK, W., 1950. Inheritance of resistance to blight (*Phytophthora infestans*) in potatoes: Strain C and its relations. Proc. Roy. Soc. Edinb. Sect. B. 64: 216-228.
- BLEIER, H., 1931. Untersuchungen über die Sterilität der Kartoffel. Arch. f. Pflanzenbau 5: 545-560.
- BREEZE, M. S. G., 1921. Degeneration in anthers of potato. Gard. Chron. (3) 70: 274-275.
- BRINK, R. A. and D. C. COOPER, 1941. Incomplete seed failure as a result of somatoplastic sterility. Genetics 26: 487-505.
- BRINK, R. A. and D. C. COOPER, 1943. Embryo viability and development of the seed following interspecific hybridization. Rec. Gen. Soc. Am. No. 12.
- BROILI, J., 1921. Arbeiten mit Wildbastarden von *Solanum*. Mitt. d. biol. Reichsanstalt, 21: 154-155.
- \*BUKASOW, S. M., 1928. Zur Frage der Abstammung der Kartoffel (Manuskript, cited by Rybin).
- BUKASOW, S. M., 1930. The cultivated plants of Mexico, Guatemala and Colombia. Bull. Appl. Bot., Genetics, Plant Breeding. Suppl. 47, chapter 14, The potato: 553 pp.
- BUKASOW, S. M., 1933. The potatoes of South America and their breeding possibilities. (According to data gathered by expeditions of the Institute of Plant Industry to Central and South America). Bull. Appl. Bot., Genetics, Plant Breeding Suppl. 58: 192pp.
- BUKASOW, S. M., 1936. The problems of potato breeding. Am. Pot. Journ. 13: 235-252.
- \*BUKASOW, S. M., 1937. Züchtung der Kartoffel. In Vavilov-Theoretische Grundlagen der Pflanzenzüchtung 3: 3-75.
- \*BUKASOW, S. M., 1938a. Interspecific hybridization in the potato. Bull. Acad. Sci. URSS. Izvestija, Ser. Biol.: 711-732.
- BUKASOW, S. M., 1938b. *Solanum Boergeri* Buk., a new potato species from Uruguay. C.R. (Doklady) de l'Acad. d. Sci. de l'URSS. 20: 177-179.
- \*BUKASOW, S. M., 1939. The origin of potato species. Physis. B. Aires 18: 41-46. (Spanish translation in Rev. Argent. Agron. 6: 230-236).
- \*BUKASOW, S. M., 1940a. A new species of *Solanum* of the subgenus *Tuberarium* from the Argentine Republic. Rev. Argent. Agron. 7: 363.
- \*BUKASOW, S. M., 1940b. The successes and failures of interspecific hybridization of the potato. Soviet Plant Industry Record 3: 39-48.
- \*BUKASOW, S. M., 1940c. New wild potato species from Argentine and Uruguay. Soviet Plant Industry Record 4: 3-12.
- \*BUKASOW, S. M., 1940d. Classification of potato species on dry matter content. Soviet Plant Industry Record 4: 144-145.
- \*BUKASOW, S. M., 1941a. The geography of the endemic potatoes of South America. Rev. Argent. Agron. 8: 83-104.

- \*BUKASOW, S. M., 1941b. The origin of species of potatoes. Soviet Plant Industry Record 1: 157-164.
- \*BUKASOW, S. M. und S. JUZEPCZUK, 1929. Zur Frage der Abstammung der Kartoffel. Ergänzungen zu den Vorreferaten des Allruss. Kongress. f. Genetik in Leningrad 1929: 238-240.
- Bureau (Imperial) of Plant Genetics, 1936. The South American potatoes and their breeding value. Imp. Bur. of Plant Gen. Cambridge (8): 13 pp.
- BURTON, W. G., 1945. Anther and petal colour of potato varieties. Nature 155: 733.
- CADMAN, C. H., 1942. Autotetraploid inheritance in the potato some new evidence. Journ. Gen. 44: 33-51.
- CADMAN, C. H., 1943. Nature of tetraploidy in cultivated European potatoes. Nature 152: 103-104.
- CAMPBELL, W. M. and G. EVANS, 1945. Experiments in the use of potato eyes for seed at Kew. J. Roy. Hort. Soc. 70: 142-146.
- CARDENAS, M. and J. G. HAWKES, 1946. New and little known wild potato species from Bolivia and Peru. Journ. Linn. Soc. (Bot.) 53: 91-108.
- CARSON, G. P. and H. W. HOWARD, 1942. Selfincompatibility in certain diploid potato species. Nature 150: 290.
- CARSON, G. P. and H. W. HOWARD, 1944. Inheritance of the "bolter" condition in the potato. Nature 154: 829.
- CARSON, G. P. and H. W. HOWARD, 1944. Note on the inheritance of the King Edward type of colour in potatoes. Journ. Gen. 46: 358-360.
- CHOUDHURI, H. C., 1943. Cytological studies in the genus *Solanum*. I: Wild and native cultivated "diploid" potatoes. Trans. Roy. Soc. Edinb. 61: 113-135.
- CHOUDHURI, H. C., 1944. Cytological and genetical studies in the genus *Solanum*. II: Wild and native cultivated "diploid" potatoes. Trans. Roy. Soc. Edinb. 61: 199-219.
- CHOUDHURI, H. C., 1948. Genetical studies in wild and cultivated potatoes. Proc. 34th Indian Sci. Congr. 1947 (1948): Pt. III. Sect. 10: 226. Plant Breeding Abstr. 20: 305.
- CLARK, C. F., 1926. Types of sterility in wild and cultivated potatoes. Mem. Hort. Soc. New York 3: 289-294.
- CLARK, C. F., 1929. A *Solanum* hybrid resulting from a cross between *S. Fendleri* and *S. chacoense*. Journ. Hered. 20: 391-394.
- CLARK, C. F., 1939. Potato breeding investigation in 1938. Am. Pot. Journ. 16: 212-220.
- CLARKE, A. E., 1940. Fertilization and early embryo development in the potato. Am. Pot. Journ. 17: 20-25.
- CLARKE, A. E. and P. M. LOMBARD, 1939. Relation of length of day to flower and seed production in potato varieties. Am. Pot. Journ. 16: 236-244.
- CLARKE, A. E. and P. M. LOMBARD, 1942. Flower bud formation in the potato plant as influenced by variety, size of seed piece and light. Am. Pot. Journ. 19: 97-105.
- COOPER, D. C. and R. A. BRINK, 1940. Somatoplastic sterility as a cause of seed failure after interspecific hybridization. Genetics 25: 593-617.

- COOPER, D. C. and R. A. BRINK, 1945. Seed collapse following matings between diploid and tetraploid races of *Lycopersicon pimpinellifolium*. *Genetics* 30: 376-400.
- CRANE, M. B., 1936. Note on a periclinal chimaera in the potato. *Journ. Gen.* 32: 73-77.
- DARLINGTON, C. D., 1937. Recent advances in cytology. (Sec. ed.) Churchill, London. 671 pp.
- DASKALOFF, CH., 1942. Ergebnisse aus Kreuzungen; *Sol. racemigerum* × *Sarja* und *Plowdiwer*. *Züchter* 14: 105-111.
- DODDS, K. S., 1950. Polyhaploids of *Solanum demissum*. *Nature* 166: 795.
- DORSEY, M. J., 1919. A note on the dropping of flowers in the potato. *Journ. Hered.* 10: 226-228.
- DREMLIUG, I. A., 1937. A frost resistant triploid hybrid *Sol. acaule* × *Sol. tub.* × *tub.* *C. R. Acad. Sci. URSS* 16: 423-426.
- DRIVER, C. M. and J. G. HAWKES, 1943. Photoperiodism in the potato. *Imp. Bur. Plant Breed. Genet.*, Cambridge, 36 pp.
- DUNAL, F., 1852. *Solanaceae*. De Candolle, *Prodr. Syst. Nat. Regni Veget.* 13: 28-44 (p. 35).
- ELLISON, W., 1935. A study of the chromosome numbers and morphology in certain British varieties of the common cultivated potato (*Sol. tuberosum* L.). *Genetica* 17: 1-26).
- ELLISON, W., 1936a. Meiosis and fertility in certain British varieties of the cultivated potato (*Sol. tuberosum* L.). *Genetica* 18: 217-254.
- ELLISON, W., 1936b. Synapsis and sterility in a *Solanum* hybrid. *Journ. Gen.* 32: 473-478.
- ELLISON, W., 1937. The occurrence of giant pollen mother cells in the cultivated potato (*Solanum tuberosum* L.). *Genetica* 19: 153-155.
- EMME, H., 1936. Triploide Bastarde der gegen *Phytophthora* festen Arten von *Solanum antisoviczii* Buk. *Sp. Coll. (Zytologisch-Genetische Skizze)*. *Biol. Zhurnal* 5: 901-914.
- EMME, H., 1936. Genetik der Kartoffel. I. Vererbung der Blütenfärbung bei 24-chromosomigen Kartoffelarten. *Biol. Zhurnal* 5: 977-1000.
- EMME, H., 1938. Studies on interspecific hybridization of tuber bearing potatoes, section *Tuberaium* Bitter, Genus *Solanum* L. *Biol. Zhurnal* 7: 1093-1104.
- FRUWIRTH, C., 1925. Die Genetik der Kartoffel. *Bibliogr. Genet.* 1: 315-359.
- FUKUDA, Y., 1927. Cytological studies on the development of the pollen grain in different races of *Sol. tuberosum* L. with special reference to sterility. *Bot. Mag. Tokyo* 41: 459-474.
- GASSNER, C., 1910. Über *Solanum Commersonii* und *Solanum* "Commersonii violett" in Uruguay. *Landw. Jahrb.* 39: 1011-1020.
- GATES, R. R., 1943. Polyploidy in the potato. *Nature* 152: 416-417.
- GRAHVENITZ, L. VON, 1921. Kartoffelkreuzungen. *Landw. Jahrb.* 55: 753-815.
- GYÖRFFY, B., 1940. Die Colchicinmethode zur Erzeugung polyploider Pflanzen. *Züchter* 12: 139-149.
- HACKBARTH, J., 1935. Versuche über Photoperiodismus bei süd-amerikanischen Kartoffelklonen. *Züchter* 7: 95-104.

- HÅKANSSON, A., 1950. Spontaneous chromosome variation in the roots of a species hybrid. *Hereditas* 36: 39-59.
- HANCE, R. T., 1948. Variations in the number of somatic chromosomes in *Oenothera scintillans* de Vries. *Genetics*: 3 225-275.
- HAWKES, J. G., 1941. Potato Collecting Expeditions in Mexico and South America. I The potato collecting expeditions. Imp. Bur. Plant Breed. and Genet., Cambridge, 30 pp.
- \*HAWKES, J. G., 1942. Cytogenetic studies on South-American potatoes. Abstr. Diss. Univ. Camb. Pp. 18-19, 1940-1941.
- HAWKES, J. G., 1944. Potato collecting expeditions in Mexico and South America. II. Systematic classification of the collections. Imp. Bur. Plant. Breed. Genet. Cambridge, 142 pp.
- HAWKES, J. G., 1944. The indigenous American potatoes and their value in plant breeding. I. Resistance to disease. II. Physiological properties, chemical composition and breeding capabilities. *Empire Journ. of Exp. Agric.* 11, 12, 13; 1943-1945: 1-40.
- HAWKES, J. G., 1945. The story of the potato. *Discovery* 38-46.
- HAWKES, J. G., 1946. Origin of the first European potatoes and their reaction to length of day. *Nature* 157: 591, cf. J. E. v. D. PLANK. *Nature* 158: 168.
- HAWKES, J. G., 1946. Potato "Bolters", an explanation based on photoperiodism. *Nature* 157: 375-376.
- HAWKES, J. G., 1947. Classification, breeding and preservation of the potato. *Nature* 160: 843.
- HAWKES, J. G., 1947. Some observations on South American potatoes. *Ann. appl. Biol.* 34: 622-631.
- HAWKES, J. G. and C. M. DRIVER, 1947. Origin of the first European potatoes and their reaction to length of day (Reply to v. D. PLANK). *Nature* 158: 168.
- HEITZ, E., 1916. Der Nachweis der Chromosomen. Vergleichende Studien über ihre Zahl, Grösze und Form im Pflanzenreich. *Zschr. Bot.* 18: 625-681.
- HENDERSON, M. T. and F. L. LECLERG, 1943. Studies on some factors affecting fruit setting in *S. tuberosum* in the field in Louisiana. *Journ. Agric. Res.* 66: 67-76.
- HEYN, H., 1930. Beitrag zur Cytologie der Kartoffel (*Solanum tuberosum* L.). *Wissensch. Arch. Landw.* 4: 123-168.
- HUDSON, P. S., 1944-45. Work on the South American potato collection up to 31-12-'45. Rep. Imp. Agric. Bureaux Executive Comm., London 1944-1945 (1946): 26-27.
- IVANOV, V. I., 1939. Formation of polyploid forms in *Solanum* sect. *Tuberosum*. C. R. Acad. Sci. URSS 24: 486-489.
- IVANOV, V. I., 1940. A cytological survey of the reciprocal hybrids of the potato (*Sol. antipovizii* × *Sol. tuberosum*) × *Sol. tuberosum*. C.R. (Doklady) Acad. Sci. URSS. 27: 51-54.
- IVANOVSKAJA, E. V., 1939. A haploid plant of *Solanum tuberosum* L. C.R. (Doklady) Acad. Sci. URSS 24: 517-520.
- IVANOVSKAJA, E. V., 1939. Cytological study of *Solanum Millami* Buk. et Lechu. C.R. (Doklady) Acad. Sci. URSS 24: 389-391.

- IVANOVSKAJA, E. V., 1941. Cytological analysis of hybrids between diploid and tetraploid species of potatoes. Bull. Acad. Sci. URSS, Cl. Sci. Math. Nat. Ser. Biol. 1: 21-33.
- JANAKI AMMAL, E. K., 1934. Polyploidy in *Solanum melongena* L. Cytologia 5: 453-459.
- JOHNSTONE, F. E., 1939. Chromosome doubling in potatoes induced by colchicine treatment. Am. Pot. Journ. 16: 288-304.
- \*JOHNSTONE, F. E., 1940 (1941). Experimentally induced chromosome doubling in *Solanum tuberosum* L. and related tuber bearing species (Cornell Univ. Abstr. Thes., 331-334).
- JONES, R. E. and R. BAMFORD, 1942. Chromosome number in the progeny of triploid *Gladolus* with special reference to the contribution of the triploid. Am. Journ. Bot. 29: 807-813.
- JÖRGENSEN, C. A., 1928. The experimental formation of heteroploid plants in the genus *Solanum*. Journ. Gen. 19: 133-210.
- \*JÖRGENSEN, C. A., 1943. The aspects of polyploidy in the genus *Solanum*. I. Material, methods and problems. Det kgl. Danske Vidensk. Selskab, Biol. Medd. 18: No. 1 (in the press). (Cf. II, Larsen 1943; III, Westergaard 1948).
- JÖRGENSEN, C. A. and M. B. CRANE, 1927. Formation and morphology of *Solanum* chimaeras. Journ. Gen. 18: 247-273.
- JØRSTAD, I. and A. P. LUNDEN, 1932. Investigations on the inheritance of immunity to wart disease (*Synchytrium endobioticum* [Schilb.] Ferc.). Meld. Norg. Landbr. Høisk. 12: 286-304.
- JURKOV, E. B., 1936. Grafting in the potato. Bull. Appl. Bot., Genetics, Plant Breed. Ser. A 17: 89-102.
- JUZEPČZUK, S. and S. M. BUKASOW, 1929. Zur Frage der Herkunft der Kartoffel. Arb. Allrussischen Kongr. Genetik und Zuchtung 3: 593-611.
- JUZEPČZUK, S. and S. M. BUKASOV, 1936. Nuevas Especies de *Solanum* de la flora Argentina. Revista Argentina de Agronomía 3: 225-228.
- KAPENGA, C., 1943. De mogelijkheid van de kruising *Solanum tuberosum* (♀) × *Solanum chacoense* (♂). Genetica 23: 537-538.
- KAUSCHE, G. A. v., 1937. Über einige Anomalien in der Kartoffel Blüthe. Zschr. Pflanzenkr. 47: 113-139.
- KESSELER, E. v., 1930. Der Pollen von *Sol. tuberosum* L., seine Keimfähigkeit und das Wachstum der Pollenschläuche. Angew. Bot. 12: 362-419.
- KIHARA, H., 1924. Cytologische und genetische Studien bei wichtigen Getreidearten mit besonderer Rücksicht auf das Verhalten der Chromosomen und die Sterilität in den Bastarden. Mem. Coll. Sci. Kyoto Imp. Univ., Ser. B. No. 1: 1-200.
- KLAPP, E., 1928. Studien über Deutsche Kartoffelsorten. Mitt. Biol. Reichsanst. Land- u. Forstw. H 35: 1-291.
- KÖHLER, E. and O. BODE, 1943. Untersuchungen über die Variabilität der Stärkeform in der Gattung *Solanum*, Sectio *Tuberarium*. Züchter 15: 135-143.
- KOJIMA, H., 1925. On the meiosis and chromosome number in different races of *Sol. melongena* L. Bot. Mag. Tokyo 39: 119-123.

- KOVALENKO, G. M. and F. F. SIDOROV, 1933. Inter-species hybridization of the potato. Bull. Appl. Bot. Genetics and Plant Breeding Ser. A, 7: 97-106.
- KRANTZ, F. A., 1924. Potato breeding methods. Minn. Agric. Exp. Stat. Tech. Bull. 25, 32 pp.
- KRANTZ, F. A., 1925. Genetic studies in potatoes. I. The inheritance of Parti-Color and suffused Tuber-Color. Proc. of the Potato Association of America, 12: 32-37.
- KRANTZ, F. A., 1926. Genetic studies in potatoes. II The inheritance of red cortical color in tubers. Proc. Potato Assoc. of America, 13.
- KRANTZ, F. A., C. L. BECKER and Z. M. FINEMAN, 1939. Incidence and inheritance of pollen sterility in the potato. J. Agric. Res. 58: 593-601.
- KRANTZ, F. A. and A. E. HUTCHINS, 1929. Potato breeding methods. II: Selection in inbred. lines Minn. Agric. Exp. Stat. Techn. Bull. 58, 23 pp.
- KUWUDA, S., 1919. Die Chromosomenzahl von *Zea mays* L. Ein Beitrag zur Hypothese der Individualität der Chromosomen und zur Frage über die Herkunft von *Zea Mays* L. Journ. Coll. Science Imp. Univ. Tokyo 39: 1-148.
- LABERGIERE, M., 1904. Le *Solanum commersonii* et ses variations. Bull. Séances Soc. Nat. d'Agric. de France 1904: 31 pp.
- LAMM, R., 1937. A contribution to the embryology of the potato. Svensk Bot. Tidskr. 31: 217-220.
- LAMM, R., 1938. Notes on a haploid potato hybrid. Hereditas 24: 391-396.
- LAMM, R., 1941. Varying cytological behaviour in reciprocal *Solanum* crosses Hereditas 27: 202-208.
- LAMM, R., 1943. Notes on an octoploid *Solanum punar* plant. Hereditas 29: 193-195.
- LAMM, R., 1945. Cytogenetic studies in *Solanum* Sect. *Tuberosum*. Hereditas 31: 1-128.
- LARSEN, P., 1943. The aspects of polyploidy in the genus *Solanum*. II. Production of dry matter, rate of photosynthesis and respiration, and development of leaf area in some diploid, autotetraploid and amphidiploid *Solanums*. Det Kgl. Danske Videnskab Selsk. Biol. Medd. 18 No. 2: 1-51.
- LAWRENCE, W. J. C., 1931. The secondary association of chromosomes. Cytologia 2: 352-384.
- LEHMANN, H., 1941. Untersuchungen über die Genetik und Physiologie der Resistenz der Kartoffel gegen *Phytophthora infestans* de Bary. Die genetische Analyse der Resistenz von *Solanum demissum* sp. Züchter 13: 33-34.
- LEVAN, A., 1949. Polyploidy in flax, sugar beets and timothy. Proc. 8th Intern. Congr. Genetics, Hereditas Suppl.: 46-47.
- LEVITSKY, G. A. and G. K. BENETSKAJA, 1927. On the karyotype of *Solanum tuberosum* L. Bull. Appl. Bot., Genetics, Plant Breeding 17: 289-304.
- \*LINDLEY, J., 1848. Notes on the wild potato. Journ. Roy. Hort. Soc. 3: 65-72.
- LIVERMORE, J. R. and F. E. JOHNSTONE, 1940. The effect of chromosome doubling on the crossability of *Solanum chacoense*, *S. Jamesii* and *S. bulbocastanum* with *S. tuberosum*. Am. Pot. Journ. 17: 170-173.

- LJUNGDAHL, H., 1924. Über die Herkunft der in der Meiosis konjugierenden Chromosomen bei *Papaver* Hybriden. Svensk Bot. Tidskr. 18: 279-291.
- LONGLEY, A. E. and C. F. CLARK, 1930. Chromosome behaviour and pollen production in the potato. Journ. Agr. Res. 41: 876-888.
- LUNDEN, A. P., 1928. Undersøkelser over nedarving av faktorer som bestemmer knollfarve, blomsterfarve og stengelfarve hos poteter, samt litt om disse korrelasjonsforhold. Meld. fra Norges Landbr. Høisk. 1928: 293-308.
- LUNDEN, A. P., 1932. Notes on the inheritance of flower and tuber colour in the potato. Journ. Gen. 25: 339-358.
- LUNDEN, A. P., 1937. Arvelighetsundersøkelser i potet (*Solanum tuberosum* L.). Meld. Norges Landbr. Høisk. 1937: 1-156.
- LUNDEN, A. P. and I. Jørstad, 1934. Investigations on the inheritance of immunity to wart disease (*Synchytrium endobioticum* [Schilb.] Perc.) in the potato. Journ. Gen. 29: 375-385.
- LUTMAN, B. F., 1925. Senescence and rejuvenescence in the cells of the potato plant. Vermont Agric. Exp. Stat. Bull. 252: 3-76.
- MAC MILLAN, H. G., 1940. Note on the origin of the potato. Die Gartenbauwissenschaft 14: 308-325.
- MANO, T., 1905. Nucléole et chromosomes dans le méristème radicaire de *Solanum tuberosum* et *Phaseolus vulgaris*. La Cellule 22: 57-77.
- MATHER, K., 1941. Variation and selection of polygenic characters. Journ. Gen. 41: 159-193.
- MEURMAN, O. and G. RANCKEN, 1932. Untersuchungen über die Chromosomenverhältnisse bei kultivierten Kartoffelsorten. (*Solanum tuberosum* L.). Soc. Scientiarum Fennica. Commentationes Biologicae 3,20: 1-27.
- MÜLLER, K. O., 1925. Neue Wege und Ziele der Kartoffelzüchtung. Beiträge Pflanzenzücht, 8: 45-72.
- MÜLLER, K. O., 1927. Untersuchungen zur Genetik der Kartoffel I. Zur genetischen Charakteristik von Kartoffelrassen verschiedener Reifezeit. Arb. Biol. Reichsanst. Land u. Forstwirtschaft. 15: 177-213.
- MÜLLER, K. O., 1930. Ueber die Phytophthora-resistenz der Kartoffel und ihre Vererbung. (Zugleich ein Beitrag zur Frage der Polyploidie bei der Kartoffel). Angew. Bot. 12: 299-324.
- MÜLLER, K. O., 1939. Physiologische genetische Untersuchungen zur Analyse der *Phytophthora*. Resistenz der Kartoffel. Proc. 7th Int. Genet. Congr. Edinburgh: 222-223.
- MÜLLER, K. O. and K. SELKE, 1941. Über die Aussichten der Züchtung von "käferfesten" Kartoffelsorten. Mitt. Biol. Reichsanst. Landw. 64: 10-23.
- MÜLLER, K. O. and K. SELKE, 1942. Beiträge zur Frage der Züchtung käferwiderstandsfähiger Kartoffelsorten. Zschr. Pflanzenzücht. 24: 186-228.
- MÜNTZING, A., 1932. Studies on meiosis in diploid and triploid *Solanum tuberosum* L. Hereditas 17: 223-243.
- MÜNTZING, A. and E. RUNQUIST, 1939. Note on some colchicine induced polyploids. Hereditas 25: 491-495.
- NAVASHIN, M., 1926. Variabilität des Zellkerns bei *Crepisarten* in Bezug auf die Artbildung. Zschr. Zellforsch. Mikrosk. Anat. 4: 171-215.

- NEMEC, B., 1899. Über Kern und Zellteilung bei *Solanum tuberosum*. Flora 86: 214-227.
- OLAH, L. V., 1938. Cytogenetische Untersuchungen in der Gattung *Solanum*, sect. *Tuberarium*. III: *S. commersonii* und einige seiner Bastarde. Zschr. ind. Abst. Vererb. Lehre 74: 228-241.
- OPPENHEIMER, H. C., 1933. Cytogenetische Untersuchungen an Bastarden knollentragender *Solanum*-Arten. I. *S. chacoense* Bitt.  $\times$  *S. tuberosum* L. s. str. Zschr. ind. Abst. Vererb. Lehre 65: 72-98.
- ÖSTERGREN, G., 1949. *Luzula* and the mechanism of chromosome movements. Hereditas 35: 445-468.
- PADDOCK, E. F., 1943. The backcross transmission of an inversion in an inter-specific hybrid of *Solanum*. Genetics 28: 85.
- PAL, P. B. and PUSHKAR NATH, 1942. Genetic nature of self and cross-incompatibility in potatoes. Nature 149: 246-247.
- PAL, B. P. and PUSHKAR NATH, 1944. Self- and cross-incompatibility in some diploid species of *Solanum*. Curr. Sci. 13: 235-236.
- \*PATON, J., 1909. Notes on some hybrid tuberous *Solanums*. Journ. Roy. Hort. Soc. 35: 53-55.
- PERLOVA, R. L., 1937. The cultivation of the potato in the Pamirs. Am. Pot. Journ. 14: 217-221.
- PERLOVA, R. L., 1939. Production of an autohexaploid *Solanum Vallis-Mexici* Juz. by means of its cultivation at the Pamir C.R. (Doklady) Acad. Sci. URSS 25: 419-422.
- \*PERLOVA, R. L., 1940. Behaviour of South American potatoes in the Pamirs. Soviet Plant Ind. Rec. 4: 45-46.
- PERLOVA, R. L., 1940. Production of tetraploid plants in triploid potato species, Group *Andigena*, by cultivating in the Pamirs. C.R. (Doklady) Acad. Sci. URSS 27: 55-58.
- PERLOVA, R. L., 1940. Spontaneous occurrence of diploid plants in the offspring of the triploid *Solanum Magha* Schlecht., grown in the Pamirs. C.R. (Doklady) Acad. Sci. URSS 27: 710-713.
- \*PERLOVA, R. L., 1940. Seedling progeny of diploid species of potato. C.R. (Doklady) Acad. Sci. URSS 29: 336-339.
- \*PERLOVA, R. L., 1945. Production of the original species of the Chile auto-triploid *Solanum magha* Schlecht. at Pamir. C.R. (Doklady) Acad. Sci. URSS 48: 56-58.
- \*PERLOVA, R. L., 1945. The self fertility of South American potatoes in the Western Pamir. Bull. Acad. Sci. URSS Ser. Biol. 4: 460-470.
- \*PERLOVA, R. L., 1946. The morphology of the berries as a taxonomic character of tuber-bearing species of *Solanum*, Section *Tuberarium*. Journ. Bot. URSS 31: 19-46.
- PIETTRE, L., 1939. Anomalies des inflorescences et des fleurs développées prématurément chez *Solanum tuberosum*. Ann. Sci. Nat. (11e sér. bot.) 1: 359-373.
- PLANCHON, L., 1911. *Solanum commersonii* et *Solanum tuberosum*. Bull. Soc. Bot. de France 58: 70-76.



- PLANK, J. E. v. D., 1947. Origin of the first European potatoes and their reaction to length of day. *Nature* 158: 168. c.f. HAWKES, *Nature* 157: 591.
- PROPACH, H., 1937a. Cytogenetische Untersuchungen in der Gattung *Solanum*, Sect. *Tuberarium*. I Die Sekundärpaarung. *Zschr. ind. Abst. Vererb. Lehre* 72: 555-563.
- PROPACH, H., 1937b. Cytogenetische Untersuchungen in der Gattung *Solanum*, Sect. *Tuberarium*. II. Triploide und tetraploide Artbastarde. *Zschr. ind. Abst. Vererb. Lehre* 73: 143-154.
- PROPACH, H., 1938a. Cytogenetische Untersuchungen in der Gattung *Solanum* Sect. *Tuberarium*. IV. Tetraploide und sesquidiploide Artbastarde. *Zschr. ind. Abst. Vererb. Lehre* 74: 376-387.
- PROPACH, H., 1938b. Kreuzbarkeit von *Solanum*-Arten untereinander und mit Kulturkartoffeln und die Fertilität der Bastarde. *Forschungsdienst* 6: 311-314.
- PROPACH, H., 1940. Cytogenetische Untersuchungen in der Gattung *Solanum* Sect. *Tuberarium*. V. Diploide Artbastarde. *Zschr. ind. Abst. Vererb. Lehre* 78: 115-128.
- PUSHKAR NATH, 1942. Studies on sterility in potatoes. I. The genetics of self- and cross-incompatibility. *Indian Journ. Genet. Plant Breed.* 2: 11-16.
- PUSHKAR NATH, 1943. Studies on sterility in potatoes. II. Abnormalities in flowering. *Indian Journ. Genet. Plant Breed.* 3: 121-124.
- PUSHKAR NATH, 1945. Studies on sterility in potatoes. III Incompatibility allelomorphs. *Indian Journ. of Genet. Plant Breed.* 5: 92-105.
- RATHLEF, H. VON, 1929. Die generative Fruchtbarkeit der einzelnen Kartoffelsorten und ihre Verwendbarkeit in der Züchtung. *Wiss. Arch. f. Landw.* 2: 1-171.
- RATHLEF, H. VON, 1931. Materialien zur Kenntnis des reifen Pollenkornes der Kartoffel. *Arch. f. Pflanzenbau* 5: 486-544.
- RATHLEF, H. VON, 1932. Materialien zur Kenntnis des reifen Pollenkornes der Kartoffel. II. Der Erbgang der Pollenqualität. *Arch. f. Pflanzenbau* 9: 344-388.
- RATHLEF, H. VON, 1932. Die Stammtafeln des Weltsortiments der Kartoffel und ihre generativ fruchtbaren Sorten. *Kühn-Archiv* 33: 297-408.
- RATHLEF, H. VON, 1933. Über Urklima und Ursprung der Kulturkartoffel. *Kartoffelbau* 17: 49-50.
- RATHLEF, H. VON, 1934. Materialien zur Kenntnis des reifen Pollenkornes der Kartoffel. III. *Arch. f. Pflanzenbau* 10: 558-572.
- RATHLEF, H. VON, 1934. Über einige Kreuzungen peruanischer Sorten von *Solanum andigenum* Juz. et Buk. mit Richters Jubel und die Genetik von Schalenfarbe, Knollenfarbe, Fleischfarbe, Blütenfarbe und Knollenform bei der Kartoffel. *Genetica* 16: 153-176.
- RATHLEF, H. VON, 1936. Die Kartoffeln von Peru und ihre Klassifikation. *Kühn — Archiv* 42: 1-31.
- REES-LEONARD, O. L., 1934-35. Macrosporogenesis and development of the megagametophyte of *Solanum tuberosum*. *Bot. Gaz.* 96: 734-750.

- REESE, G., 1950. Beiträge zur Wirkung des Colchicins bei der Samenbehandlung. *Planta* 38: 324-376.
- REILING, H., 1920. Beiträge zur Kenntnis der Kartoffelblüte und-frucht. *Arb. Biol. Reichsanst. Land- und Forstwirt.* 10: 359-394.
- ROZE, F., 1898. *Histoire de la pomme de terre*. J. Rothschild Paris, 464 pp.
- RUDOLF, W., 1939. Vortrag gehalten auf der Kartoffelzüchtertagung 1939, Munchenberg.
- RYBIN, V. A., 1930. Karyologische Untersuchungen an einigen wilden und einheimischen kultivierten Kartoffeln Amerika's. *Zschr. ind. Abst. Vererb. Lehre* 53: 313-354.
- RYBIN, V. A., 1933. Cytological investigation of the South American cultivated and wild potatoes, and its significance for plant breeding. *Bull. Appl. Bot. Gen. Plantbreed. Leningrad, Ser. II no. 2*: 3-100.
- RYBIN, V. A., 1940. Tetraploid *S. rybinii* Juz. et Buk. produced by colchicine treatment. *C.R. (Doklady) Acad. Sci. URSS* 27: 151-155.
- SABINE, J., 1822. On the native country of the wild potato, with an account of its culture in the garden of the Horticultural Society; and observation on the importance of obtaining improved varieties of the cultivated plant. *Transact. Hort. Soc. London* 5: 249-259.
- SALAMAN, R. N., 1910a. The inheritance of colour and other characters in the potato. *Journ. Gen.* 1: 7-46.
- SALAMAN, R. N., 1910b. Male sterility in potatoes a dominant Mendelian character. *Journ. Linn. Soc. Bot.* 39: 301-312.
- SALAMAN, R. N., 1925. Genetic studies in potatoes. Mc Kelvie's Arran Victory mutation. *Journ. Gen.* 15: 267-300.
- SALAMAN, R. N., 1926. *Potato varieties*. Cambridge Univ. Press, 378 pp.
- SALAMAN, R. N., 1927. Abnormal segregation in families arising from the cross *Solanum utile* × *Sol. tuberosum* (with a cytological analysis by Mary ADAMS). *Verh. 5e Int. Kongr. Vererbungsw.* 1230-1239.
- SALAMAN, R. N., 1929. Genetic studies in potatoes; abnormal segregation in families arising from the cross *S. utile* × *S. tuberosum*. *Journ. Gen.* 20: 311-343.
- SALAMAN, R. N., 1937a. Potato variety production: a new departure. *Gardeners Chronicle* 102: 326-327.
- SALAMAN, R. N., 1937b. The potato makes history. *Cambr. Univ. Agric. Soc.* 5: 7-12.
- SALAMAN, R. N., 1937c. Masters Lectures, 1936. The potato in its early home and its introduction into Europe. *Journ. Roy. Hort. Soc.* 62: 61-266.
- SALAMAN, R. N., 1938a. A short sketch of the history of the potato. *Scientific Worker* 10: 2-5.
- SALAMAN, R. N., 1938b. The origin of the potato and its influence on man's early settlement in South-America. *Roy. Inst. Great Brit. Weekly Evening Meeting April 29, 1938*: 26 pp.
- SALAMAN, R. N., 1938c. The present state and future development of potato breeding. *Ind. Journ. Agric. Sci.* 8: 119-129.
- SALAMAN, R. N., 1939. Breeding for immunity to blight and other diseases in the potato. *Proc. 7th Int. Genet. Congr. Edinb.*: 253-254.

- SALAMAN, R. N., 1946. The early European potato; its character and place of origin. J. Linn. Soc., Bot. 53: 1-29.
- SALAMAN, R. N., 1949. The history and social influence of the potato. Cambridge Univ. Press, 685 pp.
- SALAMAN, R. N. and J. G. HAWKES, 1949. The character of the early European potato. Proc. Linn. Soc. 161: 71-84.
- SALAMAN, R. N., and J. W. LESLEY, 1922. Genetic studies in potatoes; sterility. Journ. Agr. Sci. 12: 31-39.
- SALAMAN, R. N. and J. W. LESLEY, 1923. Genetic studies in potatoes; the inheritance to wart disease. Journ. Gen. 13: 177-186.
- SCHICK, R., 1931. Kort verslag van een reis door de Andesgebieden van Zuid-Amerika en de in deze gebieden gekweekte aardappelsoorten. Landbouwk. Tijdschr., 43: 1133-1136.
- SCHICK, R., 1932. Über das Verhalten von *Solanum demissum*, *Solanum tuberosum* und ihren Bastarden gegenüber verschiedenen Herkünften von *Phytophthora infestans*. Züchter 4: 233-237.
- SCHICK, R., 1934. Untersuchungen über den Wert der *Solanum andigenum* für die Kartoffelzüchtung. Züchter 6: 273-280.
- SCHICK, R. und H. LEHMAN, 1936. Zur physiologischen Spezialisierung von *Phytophthora infestans* de Bary. Zugleich ein Beitrag zur Methodik der Züchtung krautfäulewiderstandsfähiger Kartoffeln. Züchter 8: 34-46.
- SCHICK, R. und P. SCHAPER, 1936. Das Verhalten von verschiedenen Formen von *Solanum demissum* gegenüber 4 verschiedenen Linien der *Phytophthora infestans*. Züchter 8: 65-70; 102-104.
- SCHIEMANN, E., 1943. Entstehung der Kulturpflanzen. Ergebn. Biol. 19: 409-552.
- SCHNELL, L. O., 1948. A study of meiosis in the microsporocytes of interspecific hybrids of *Solanum demissum*  $\times$  *Solanum tuberosum* carried through four back crosses. Journ. Agr. Res. 76: 185-213.
- SCHWARZ, P. A., 1937. Zytogenetische Untersuchung der Kartoffel. Bull. Acad. Sci. URSS, Classe Sc. math. et natur., Sér. biol. No. 1: 59-67.
- SEARS, E. R., 1948. The cytology and genetics of the wheats and their relatives. Advances Genet. 2: 239-270.
- SEPELEVA, E. M., 1937., Morphology of the chromosomes of some species of potato. C.R. (Doklady) Acad. Sc. URSS 15.
- SIRKS, M. J., 1929. The interrelations of some anthocyanefactors in the potato. Genetica 11: 293-328.
- SIRKS, M. J., 1946. Handboek der Algemeene Erfelijkheidslcer, (Derde druk) Martinus Nijhoff, 's Gravenhage, 640 pp.
- SMITH, H. B., 1927. Chromosome counts in the varieties of *Solanum tuberosum* and allied wild species. Genetics 12: 84-92.
- STELZNER, G., 1941. Colchicininduzierte Polyploidie bei *Solanum tuberosum* L. Züchter 13: 121-128.
- STELZNER, G., 1943a. Wege zur züchterischen Nutzung des *S. chacoense* Bitt. in Hinblick auf die Züchtung käferresistenter Kartoffelsorten. Züchter 15: 33-38.

- STELZNER, G., 1943b. Über die Fertilitätsverhältnisse bei Bastardierung zwischen der frostharten Wildkartoffel *Solanum acaule* Bitt. und der Kulturkartoffel *Solanum tuberosum* L. Züchter 15: 143-144.
- STELZNER, G., 1949. Über die Erzeugung von Bastarden von *Solanum polyadenium* (Greenm.) mit Kulturkartoffelsorten und ihre Resistenzmerkmale. Züchter 19: 331-333.
- STELZNER, G. und H. LEHMANN, 1939. Kartoffel, *Solanum tuberosum* L. Handb. Pflanzenzüchtung 4: 98-176.
- STELZNER, G. und M. TORCKA, 1940. Tageslänge, Temperatur und andere Umweltfaktoren in ihrem Einfluss auf die Knollenbildung der Kartoffel. Züchter 12: 233-237.
- STELZNER, G. und M. TORCKA, 1948. *Solanum macolae*, eine neue käferfeste Wildkartoffel. Züchter 19: 68-69.
- STEVENSON, F. J., 1940. Genetics, cytogenetics and breeding in the potato, review of literature. Am. Pot. Journ. 17: 299-314.
- STEVENSON, F. J., 1941. Potato breeding, genetics and cytology: review of literature. Am. Pot. Journ. 18: 317-329.
- STEVENSON, F. J., 1943. Potato breeding, genetics and cytology: review of recent literature. Am. Pot. Journ. 20: 267-279.
- STEVENSON, F. J., 1945. Potato breeding, genetics and cytology. Review of recent literature. Am. Pot. Journ. 22: 36-52.
- STEVENSON, F. J. and C. F. CLARK, 1937. Breeding and genetics in potato improvement. U.S. Dept. Agr. Yearbook 1937: 405-444.
- STEVENSON, F. J., E. S. SCHULTZ, R. V. AKELEY and L. C. CASH, 1945. Breeding for resistance to late blight in the potato. New Jersey Histor. Soc. 22: 203-223.
- STOUT, A. B. and C. F. CLARK, 1924. Sterilities of wild and cultivated potatoes with reference to breeding from seed. U.S. Dept. of Agric. Bull. No. 1195: 32 pp.
- STOW, I., 1927. A cytological study on pollen sterility in *Solanum tuberosum* L. Jap. Journ. Bot. 3: 217-238.
- SUTTON, A. W., 1907. Des variations dans les espèces tuberculifères de *Solanum*. Journ. de l'Agriculture 42 I.
- SUTTON, A. W., 1908. Notes on some wild forms and species of tuber-bearing *Solanums*. Journ. Linn. Soc. 38: 446-453.
- THOMAS, P. T., 1945. „Bolters“ in potatoes. Nature 155: 242.
- TISCHLER, G., 1927. Pflanzliche Chromosomenzahlen. Tabulae Biologicae 4: 1-83.
- TOXOPEUS, H. J., 1947. Preliminary account on a new amphidiploid *Solanum artificiale*. Genetica 24: 93-96.
- VAARAMA, A., 1949. Spindle abnormalities and variations in chromosome number in *Ribes nigrum*. Hereditas 35: 136-162.
- VAVILOV, N., 1928. Geographische Genzentren unserer Kulturpflanzen. Zschr. ind. Abst. Vererb. Lehre Suppl. I: 342-369.
- VILMORIN, R. DE, 1929. Etude cytologique du *Solanum Commersonii*. Arch. d'Anat. micr. 25: 382-387.

- VILMORIN, R. DE et M. SIMONET, 1927. Recherches sur le nombre des chromosomes chez les Solanées. Verh. 5e Int. Kongr. Vereb. W.: 1520-1536.
- VILMORIN, R. DE et M. SIMONET, 1927. Variations du nombre des chromosomes chez quelques Solanées. C.R. Ac. Sc. Paris 184: 164.
- WADA, B., 1940. Lebendbeobachtungen über die Einwirkung des Colchicins auf die Mitose, insbesondere über die Frage der Spindelfigur. Cytologia 11: 93-116.
- WEICHSEL, G., 1940. Polyploidie, veranlaszt durch chemische Mittel. Insbesondere Colchicinwirkung bei Leguminosen. Züchter 12: 25-32.
- WERNER, G., 1939. Untersuchungen über die Möglichkeit der Erzeugung polyploider Kulturpflanzen durch Colchicinbehandlung. Züchter 11: 57-71.
- WESTERGAARD, M., 1948. The aspects of polyploidy in the genus *Solanum*. III. Seed production in autopolyploid and allopolyploid *Solanums*. Det Kgl. Danske Vidensk. Selsk. Biol. Medd. 18, No. 3: 1-18.
- WINKLER, H., 1910. Über die Nachkommenschaft der *Solanum* Propfbastarde und die Chromosomenzahlen ihrer Keimzellen. Zschr. Bot. 2: 1-38.
- WINKLER, H., 1916. Über die experimentelle Erzeugung von Pflanzen mit abweichenden Chromosomenzahlen. Zschr. Bot. 8: 417-531.
- WITTMACK, L., 1909. Die Stammpflanze unserer Kartoffel. Landw. Jb. 38, Suppl. 5: 551-605.
- WITTMACK, L., 1909. Studien über die Stammpflanze unserer Kartoffel. Ber. Deutsch. Bot. Ges. 27: 26-42.
- WITTMACK, L., 1914. Einige neue *Solanum* Arten aus der *Tuberarium* Gruppe. Engl. Bot. Jb. 15: 539-555.
- WITTMACK, L., 1914. Einige wilde knollentragende *Solanum* Arten. Ber. Deutsch. Bot. Ges. 31: Mitt. 87: 10-34.
- YOUNG, W. J., 1922. Potato ovules with two embryo sacs. Am. Journ. Bot. 9: 213-214.
- YOUNG, W. J., 1923. The formation and degeneration of germ cells in the potato. Am. Journ. Bot. 10: 325-335.

## THE HEREDITY OF THE DIMENSIONS AND THE WEIGHT OF THE SEEDS OF PHASEOLUS VULGARIS

V 3. The seedgenerations,  $F_2$  and  $F_3$  <sup>1)</sup>

V 4. The seedgeneration  $F_4$ -1935 <sup>1)</sup>

by

Dr. G. P. FRETZ

*(Received for publication April 18, 1950)*

### V, 3 a. The $F_2$ -seedgeneration

The bean of the  $F_2$ -seedgeneration grows on the  $F_1$ -plant. It has an  $F_1$ -seedcoat, the seedlobes are the  $F_2$ -generation. The beans of the  $F_2$ -seedgeneration show that there has been a splitting.

If we judge the  $F_2$ -seeds exclusively from the seedcoat of the  $F_1$ -plants and consider them as  $F_1$ -generation, we neglect something in our investigation, nl. the effect of the seedlobes of the  $F_2$ -generation. In this investigation I examine the two influences to determine the extent of the mistake made in the first case <sup>2)</sup>.

We study the composition of the  $F_2$ -seedgeneration on the basis of the theory of polymere factors and therewith assume some dominance of the large dimensions over the small and therefore of the large weight over the small and with regard to the indices which are the derivatives of the dimensions, there follows from this some dominance of the lower indices over the higher. The beans are adapted to the  $F_1$ -seedcoat; it has a levelling effect, which means that it will cause large  $F_2$ -beans to become a little smaller and small  $F_2$ -beans

<sup>1)</sup> An extensive Dutch MS and a smaller English one, together with the tables and figures and the writing-books containing the original observations, are kept in the laboratory for the study of heredity at Wageningen and are to be seen by any one interested in the subject.

<sup>2)</sup> Compare also V<sub>2</sub>. The crosses. Genetica 1946.

to become a little larger. The variation-range of the beans of the  $F_2$ -seedgeneration will be a little smaller than it would have been without the influence of the  $F_1$ -seedcoat. It may be that with the heredity of the seedcoat there may be present also some dominance of the larger over the smaller dimensions (1947). There can also be irregular dominance which means that in a few cases small dimensions are dominant over the large.

The beans of the I-line are long, broad and thin, those of the II-line are short, somewhat less broad and thick. On the ground of our observations during the years of our experiments we assume the following averages <sup>1)</sup>:

	I-line	II-line
length . . . . .	150 <sup>2)</sup>	110
breadth . . . . .	90	80
thickness . . . . .	60	70
weight . . . . .	55 <sup>3)</sup>	45
LB-index . . . . .	60	70
LTh-index . . . . .	40	60
BTh-index . . . . .	70	85

To explain the results of crossing, we assume polymere factors for the differences in extent of the dimensions. The difference in the length of the beans of the I-and the II-line is considerable, the difference in width is less great; it is the same with the thickness, but there the difference is in an inverse direction.

We have successively considered various hypotheses, the hypotheses la, 1b, 2 and 3 (Proc. Roy. Acad. of Sc.meeting June 28 1947). We accept hypothesis 3. There is here an equal number of polymere factors for the length, the breadth and the thickness and the increase of the length that a factor for the length gives is relatively as great as the increase of the breadth that a factor for the breadth gives and the increase of the thickness by a factor of the thickness. All polymere factors for the increase of the length are in the homozygous and

<sup>1)</sup> Compare also *Genetica* 16, p. 47, 1934.

<sup>2)</sup> in 0.1 mm

<sup>3)</sup> in cG.

dominant form (LL), some factors for the breadth are in the homozygous dominant form (BB), other factors are in the homozygous recessive form (bb); the same is true for the factors of the thickness (ThTh and thth). The much greater difference of the lengths of the beans of the I- and the II-line than of the breadths and the thicknesses is taken into consideration in this way. The simplified formulas of the I- and the II-line are  $L_1L_1L_2L_2$   $B_1B_1b_2b_2$   $th_1th_1th_2th_2$  and  $l_1l_1l_2l_2$   $b_1b_1b_2b_2$   $Th_1Th_1th_2th_2$  and the formula of the F<sub>1</sub>-beans is  $L_1l_1L_2l_2$   $B_1b_1b_2b_2$   $th_1th_1th_2th_2$ . There are 4 factors in the heterozygous form: there is segregation according to the tetrahybrid scheme.

According to this scheme in the formulation of hypothesis no. 3 which we take as the starting-point for the explanation of the results of our investigation, we find among every 256 beans the homozygotes  $L_1L_1L_2L_2$   $B_1B_1b_2b_2$   $th_1th_1th_2th_2$  and  $L_1L_1l_2l_2$  (also  $l_1l_1L_2L_2$ )  $B_1B_1b_2b_2$   $th_1th_1th_2th_2$  which are beans with the formula of the I-line and the homozygote  $l_1l_1l_2l_2$   $b_1b_1b_2b_2$   $Th_1Th_1th_2th_2$  which is the formula of the beans of the II-line.

In drawing up the tetrahybrid scheme, full dominance has been accepted and we distinguish 8 classes. We then find among every 256 beans 45 beans which have the factors L, B and th as of beans of the I-line in their formula and 3 beans with the factors l, b and th as of beans of the II-line. According to the tetrahybrid scheme therefore the chance of finding in the material beans of the I-line is 15 times greater than of finding beans of the II-line.

Of every 256 beans there are 81 with the factors  $L_1L_2$ , B and Th in the formula and 54 with the factors  $L_1$  (or  $L_2$ ), B and Th. It follows from this that a large F<sub>2</sub>-beanyield will have a predominantly intermediair appearance. We have already noticed that the great non-hereditary variability of the parental beans causes the fact that if among the F<sub>2</sub>-beans there occurs a bean with the formula as of the I-line, resp. as of the II-line, this, as a single accidental variant, will not have the size of the extreme greatest variant of the I-line, resp. of the II-line (1946).

Beans of the F<sub>2</sub>-generation we have of the years 1933 and 1934. There were already publications about them in 1934-1937. This publication gives supplementary particulars. We give here an abstract.

The simple form of the frequency curve (1935, fig. 2; 1937 fig. 2-4 and this public. fig. 1) points to the fact, that the heredity of the



characteristics investigated is based on several polymere factors. There is a rather great range of variation in the  $F_2$ -seedgeneration.

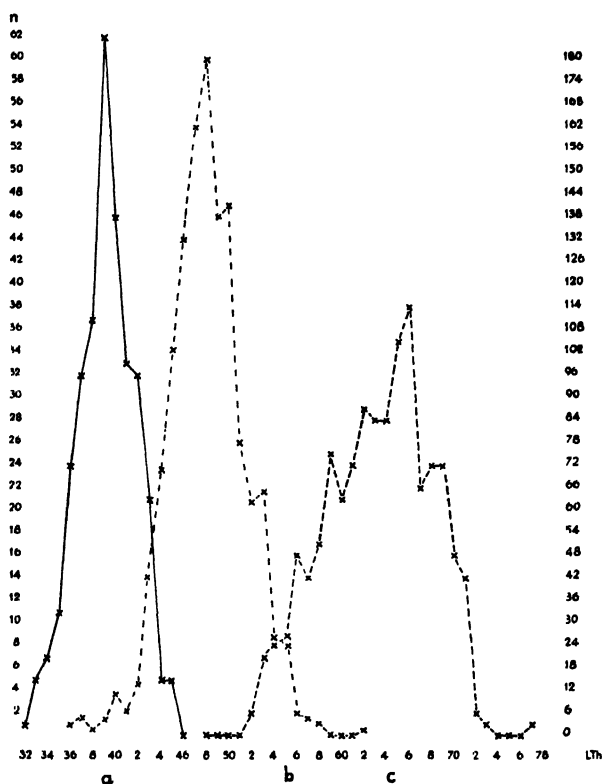


FIG. 1. shows the variation range of the L.Th-index and the dominance of the low indices in the material of  $F_2$ -seedgeneration 1933.

a = Frequency curve of the L.Th-index of the I-line of 1933,  $n = 322$ , scale 1 : 2. b = idem of the  $F_2$ -seedgeneration of 1933,  $n = 1286$ , scale 1 : 6. c = idem of the II-line of 1933,  $n = 407$ , scale 1 : 2

With regard to the correlation of the dimensions, we also determined the correlations of bean-material of the I-line, the II-line and the  $F_2$ -seedgeneration for beans of consecutive weight classes (tab. 9-11, not publ., and fig. 2). A negative correlation will be found here. There is also spurious correlation (1938). Fig. 2, 1, a-c of an extensive material of the I-line of 1936 shows a striking difference between the correlation of L and B on the one side (fig. 2, 1a) and of L and Th

and of B and Th on the other (fig. 2, b and 1 c). Besides the spurious correlation there is a compensational growth which does not act in quite the same way between the dimensions. These differences

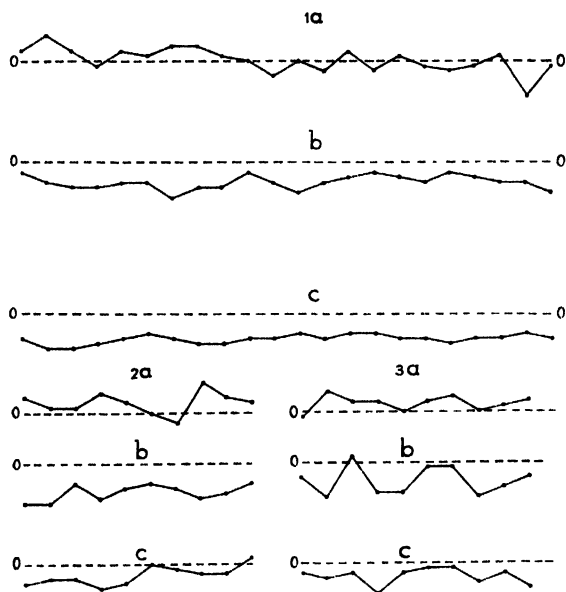


FIG. 2. Curves of the results of tab. 9-11. Fig. 2, 1 a = the correlations of L and B of a great material of beans of the I-line of 1936, 1 b = those of L and Th and 1 c = those of B and Th. Fig. 2, 2 a-c give these correlations for a rather small material of the II-line of 1936 and Fig. 2, 3 a-c for a small material of the  $F_2$ -seedgeneration of 1933.

The curves of the  $F_2$ -material are less regular.

point to a difference in the growth of the dimensions, that is to the measure of independence of the dimensions.

As a mean for the analysis of the  $F_2$ -seedgeneration we have also made use of the characterogram (see also 1936, p. 897). In the characterograms of averages (fig. 3) we see differences with regard to those of the I- and the II-line. They correspond to that of the I-line. The averages of the lengths and the breadths however, lie lower than those in the characterograms of the I-line and those of the thicknesses lie lower than those in the characterograms of the II-line. There are corresponding differences for the indices. The weightpoint. lies high.

There is a great conformity between the characterograms of the averages of the beanyields of the  $F_2$ -material, which is based on the fact that every  $F_2$ -beanyield, if it is large enough, is the whole  $F_2$ -

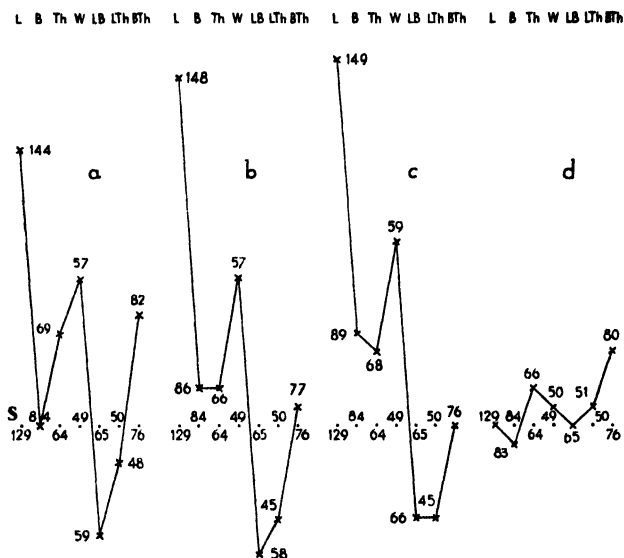


Fig. 3.  $F_2$ -seedgeneration of 1933. Characterograms of mean dimensions, weight and indices of the beanyields of K 2, K 4 and K 5 (fig. 3, a, b and c) and of the beanyields of K 51 (fig. 3, d).

seedgeneration. The differences we find are therefore based on the incompleteness of the beanyields in this respect (fig. 3d).

In the characterograms of the individual beans (fig. 4–6) we find an expression of the differences among the  $F_2$ -beans. We find beans with a great length and a great thickness (fig. 4), with a great length and a small thickness (fig. 5), with a small length and a large thickness (fig. 6) and with a small length and a small thickness (fig. 7). In fig. 8 we find the reproductions of 2 characterograms corresponding with resp. the characterogram of beans of the I-line and with that of beans of the II-line of beans of the same  $F_2$ -beanyield. Cultivation of such beans will teach us to what extent we have in these cases to deal with beans with genotypical differences, that is to say with results of splitting. It appears that of characterograms that correspond with the characterogram of beans of the I-line (fig. 5), the Th-point nearly

always fails to be low enough: the thickness is not so small as that of the beans of the I-line. Something like this holds good for characterograms of beans that correspond with the characterograms of

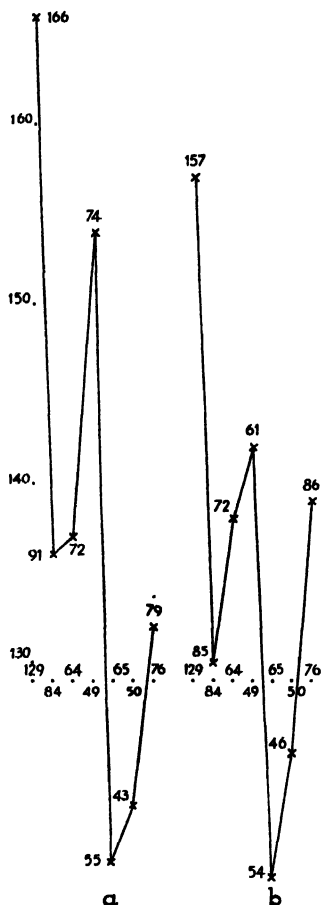


Fig. 4. Characterograms of F-beans with a great length and a great thickness (L B Th); K 4, 5 p l b and K 7, 11 p l b (p = pod, b = bean).

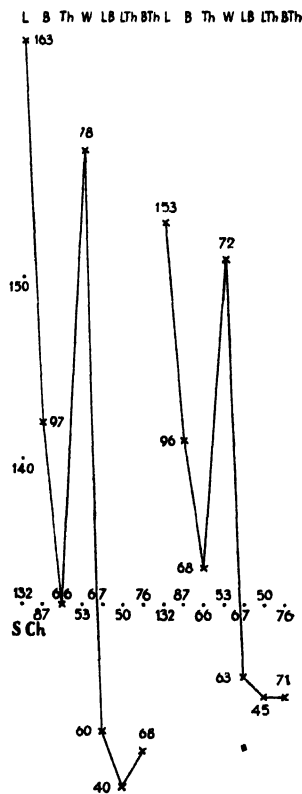


FIG. 5. Characterograms of F<sub>2</sub>-beans with a great length and a rather small thickness. They correspond with that of beans of the I-line (cf. the indices).

beans of the II-line (fig. 6). In the characterogram the L-point is not so low, the Th-point not so high, as in that of beans of the II-line: the length is too great, the thickness too small.

An important characteristic of the characterogram is that besides giving us information about the shape of the bean, it also does this

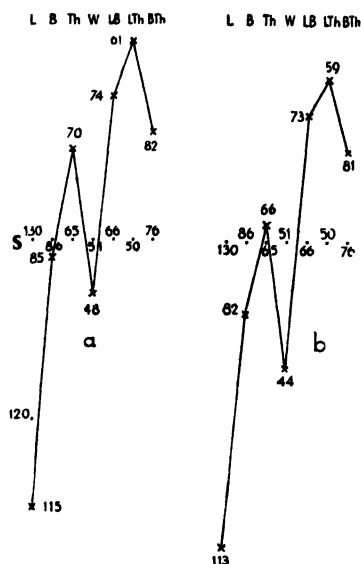


Fig. 6. Characterograms of  $F_2$ -beans with a small length and a great thickness. They correspond with that of beans of the II-line.

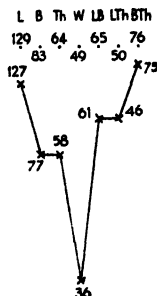


Fig. 7. Characterogram of a  $F_2$ -bean with a small length and a small thickness. (The whole characterogram lies beneath the horizontal).

about its size by the situation of the characterogram with regard to the horizontal, that is the standard characterogram.

The investigation of the  $F_2$ -material with the help of the characterogram shows that in the characterogram of the averages the dominance of the large dimensions over the small is expressed and the characterograms of individual beans point to the independence of the dimensions: they may be the results of splitting and may have then their own genotypes, which can be confirmed by further cultivation.

The great difficulty in classifying the  $F_2$ -material according to the scheme of segregation is the very great nonhereditary variability. To give a definite formula to a bean of the splitting-generation on the ground of its dimensions and indices, that is therefore to classify these beans according to the 8 classes that we accepted, is to a high degree uncertain.

On the basis of the data about the dimensions of the I-line and the II-line, we assume that beans with a length of 15.6 mm and greater have the form.  $L_1L_2$  and those with a length of 15.5–13.1 mm the form.  $L_1l_2$ . They belong to classes 1–4 and these classes are subdivided into classes 1a and 1b, etc. Beans with the length 13.0 mm and smaller have the form.  $l_1l_2$  and belong to classes 5–8. Beans with the breadth of 8.6 mm and greater have the form.  $B_1B_2$ , those with the breadth 8.5 and smaller  $b_1b_2$ ; in the same way the formula for beans with a thickness of 6.6 mm and greater is  $Th_1th_2$  and for beans with a thickness of 6.5 mm and smaller  $th_1th_2$ .

The formulas of the various classes are: cl 1a, form.  $L_1L_2 B_1B_2 Th_1th_2$ , cl 1b  $L_1l_2 B_1b_2 Th_1th_2$ , cl 2a  $L_1L_2 B_1b_2 th_1th_2$  (as of beans of the I-line) cl 2b  $L_1l_2 B_1b_2 th_1th_2$ , cl 3a  $L_1L_2 b_1b_2 Th_1th_2$ , cl 3b  $L_1l_2 b_1b_2 Th_1th_2$ , cl 4a  $L_1L_2 b_1b_2 th_1th_2$ , cl 4b  $L_1l_2 b_1b_2 th_1th_2$ , cl 5  $l_1l_2 B_1B_2 Th_1th_2$ , cl 6  $l_1l_2 B_1b_2 th_1th_2$ , cl 7  $l_1l_2 b_1b_2 Th_1th_2$  (as of beans of the II-line) and cl 8  $l_1l_2 b_1b_2 th_1th_2$ .

The number of beans that we found of cl 2 with the form.  $L B th$ , that is therefore as of beans of the I-line and that of cl 7 with the form.  $lb Th$ , that is therefore as with beans of the II-line is of some interest. We find that there are too many beans of cl 7. This might point to coupling. For cl 2 it cannot be determined that it contains too many beans; the dominance of the heterozygotes makes it difficult and the levelling effect of the  $F_1$ -seedcoat, so that owing to the non-hereditary variability there may also be beans with the form  $L B th$  in several other classes especially in cl 1, 3, 4 and 8a. If there is also coupling for beans with the form.  $L B th$ , that is therefore for beans as of the I-line, — which can appear by cultivation-, the experience of the  $F_2$ -splitting would be that the gametes of the parent-forms  $L B th$  and  $lb Th$  are formed oftener than those of the other combinations. We should then have to find

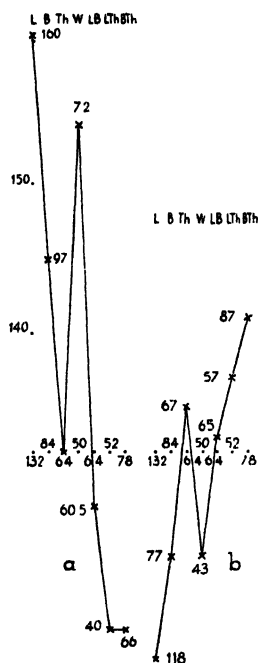


Fig. 8. Two characterograms of beans of the same bean-yield, that differ very much. K40, 2 p 2 b, characterogram corresponding with that of the I-line, K 40, 7 p 1b with that of the II-line.

a smaller number of beans than the number expected in the classes of which the formulas answer to these other combinations. This seems indeed to be the case for cl 6 with the form. I B th. Only cultivation of the beans can bring a further confirmation of our hypothesis.

By the analysis according to the tetrahybrid scheme we could prove splitting in the  $F_2$ -seedgeneration. Moreover we find some indication of the splitting-numbers. It is clear that if we take the  $F_2$ -seedgeneration which is at the same time  $F_1$ -seedcoat-generation, to be  $F_1$ -generation and then count the being in a high degree intermediary or rather phaenotypically uniform of the variants as a characteristic of it, we in this way also perform a mendelistic analysis, but that in doing so we ignore the  $F_2$ -phenomena of the  $F_2$ -seedgeneration — which exist and which we have been able to point out — and so carry out only a superficial investigation of the material. The investigation has to take both views (of  $F_1$ -plants and of  $F_2$ -seedgeneration) into account. Only the  $F_2$ -seedgeneration contains potentially the whole variability of the beans of the I- and the II-line.

### V, 3 b. The $F_3$ -seedgeneration

If there is much material the  $F_2$ -generation includes potentially, by segregation, the whole variability of the crossing of the two parent-forms. In the  $F_3$ -generation part of the variability may already have been lost, but if there was much of the  $F_2$ -material and if a great number of individuals were taken as material to start from and specially selected for this purpose, the chances are great that the whole variability of the  $F_2$ -material has been transferred into the  $F_3$ -generation. This chance is very great because we have sown many  $F_2$ -beans with all three great dimensions and among these there will probably be some with a complete heterozygousness (LIBbThth, whereby L, B and Th stand for the whole number of polymere genes for everyone of the three dimensions) thus corresponding with the beans of the  $F_2$ -seedgeneration (see also T. TAMMES, 1911 p. 237).

We selected a great many beans of the  $F_2$ -generation of 1933 for sowing in 1934 and produced the  $F_3$ -seedgeneration. In the same way a great number of beans of the  $F_2$ -generation of 1934 was sown in 1935. Of the great number of  $F_3$ -beanyields nearly 7000 beans in all of the  $F_3$ -seedgeneration were measured and weighed. The greatest

number of  $F_3$ -beans from one  $F_2$ -plant that were measured is 156. In the same way all the  $F_2$ -beans of the beanyield nl. 54, from one  $F_1$ -plant, K64 of 1933, were sown and of all the  $F_2$ -plants grown from these  $F_2$ -beans part of the  $F_3$ beanyields has been measured and weighed. Of the  $F_3$ yield of 1935 nearly 4500  $F_3$ -beans in all have been measured and weighed.

The investigation with the help of the characterogram of the starting-bean of the  $F_2$ -generation and the averages of the  $F_3$ -generation for 1933 and 1934 and for 1934 and 1935 gives us an impression of the heredity. The segregation appears from characterograms of individual beans of the beanyields. Complete agreement of characterograms of averages as well as of characterograms of individual beans and those of the I- and the II-line is very rare.

We make still the following remarks on beanyields of the  $F_3$ -seedgeneration of 1934.

A very good example of a beanyield with beans as of the I-line is pl 194 (fig. 9); this beanyield contains only 12 beans. The starting-bean for this beanyield wholly corresponds with beans of the I-line.

The curve of frequency for the thickness of pl 138 shows (fig. 10a), that there is a group of beans with a small thickness in this beanyield; they belong to cl 2 with the form. L B th as of the I-line. Fig. 10b shows the irregular curve of the thickness of pl. 139. This beanyield with 14 beans with a small thickness also contains some beans as of the I-line.

Two characterograms of individual beans of the beanyield of pl 142 are drawn in fig. 11. The first, fig. 12 a, is of a bean of cl 3, with the form. LbTh, the second, fig. 12 is of a bean of cl 4, with the form. Lbth.

A good example of a beanyield from the  $F_3$ -material that belongs

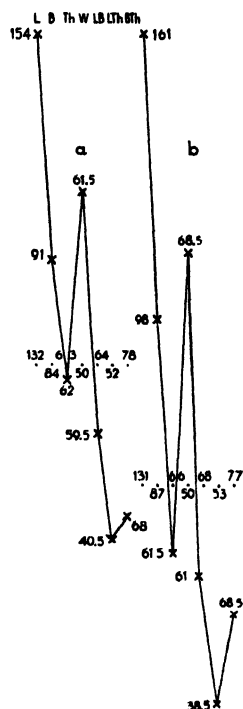


FIG. 9. Characterogram (a) of the starting-bean K4, 8 p l b of  $F_2$ -1933 and (b) of the averages of the beanyield of pl 194 of the  $F_3$ -seedgeneration of 1934. Fig. 9 is a good example of heredity in the  $F_3$ -material of beans as of the I-line.



to cl 7 with the form. lbTh as of the II-line, is pl 160. The initial bean of K15 for pl 160 has the form. lbth II. The mean thickness of the beanyield is very great, the mean length is somewhat too great for

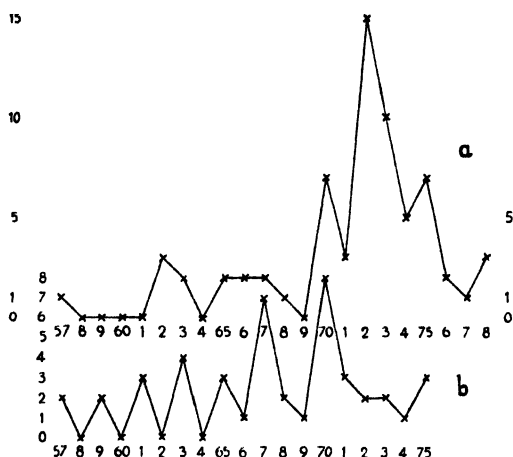


FIG. 10. a = Frequency-curve of the thickness of the beanyield of 66 beans of pl 138,  $F_3$ -seedgeneration of 1934. The curve is composed of 2 parts. b. Idem of the beanyield of 44 beans of pl. 139. The curve shows the rather high number (14) of beans with a small thickness.

beanyields of the II-line. Fig. 12 is the characterogram of an individual bean of the beanyield of pl 160, that wholly corresponds to the characterogram of beans of the II-line.

The investigation of the  $F_3$ -seedgeneration of 1934 and 1935 has taught us, that it must not be considered as  $F_2$ -generation of  $F_2$ -plants. We have already found that the  $F_2$ -seedgeneration cannot be considered unconditionally  $F_1$ -generation of  $F_1$ -plants, among other things because these beanyields contains beans that are segregation-products of the  $F_2$ -segregation. Now we find here, following on the experience of the  $F_2$ -segregation, that the beanyields of the  $F_3$ -seedgeneration are mutually different: there are beanyields that show a similarity to beanyields of the I-line and of the II-line.

We must assume, that the  $F_2$ -seedcoat of the  $F_2$ -plant can have — in an exceptional case — an influence on the size of the beans of the beanyields of the  $F_3$ -seedgeneration. The  $F_2$ -plant nl. is an individual

segregation-product of this  $F_2$ -generation and can as such yield a seedcoat for small beans in an  $F_3$ -seedgeneration of large beans.

The sequence of this publication will deal with the heredity in later generations.

#### V 4. The seedgeneration $F_4$ -1935

The  $F_4$ -seedgeneration we obtained in 1935 by cultivating beans of the  $F_3$ -seedgeneration of 1934 and in 1936 by cultivating beans of the  $F_3$ -generation of 1935.

We chose as parentbeans those diverging strongest, that is the largest and the smallest beans, also medium-sized beans so as not to make the selection too unequal. We also gave our attention to beans apparently having a formula, based on a new combination of hereditary factors. The  $F_4$ -generation of 1935 consists of the plants 110-350; of 123 plants out of these, 5695 beans were measured and weighed and the indices determined. The  $F_4$ -generation of 1936 consists of the plants 121-410, 972-1011 and 1019-1049; of 157 plants out of these 3745 beans were measured.

Heredity was found as correlation for  $F_3$ -parentbeans of 1934 and the mean dimensions of the  $F_4$ -beanyields of 1935, likewise for the  $F_3$ -parent beans of 1935 and the mean dimensions of the  $F_4$ -beanyield of 1936. Of the dimensions the correlation for the length is greatest. The positive correlation found here speaks for heredity through polymere factors. The variation-ranges of the investigated characteristics of the  $F_4$ -generation are somewhat greater than those of the

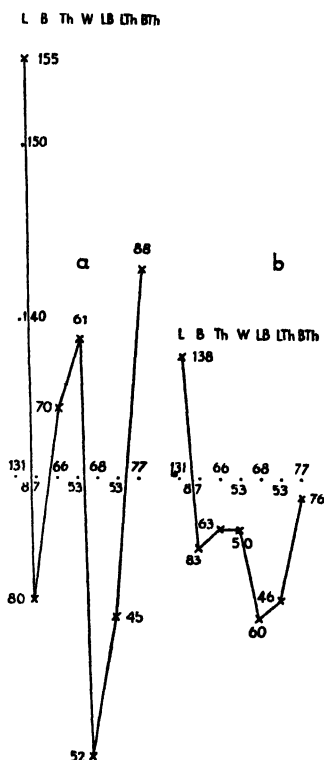


FIG. 11.  $F_3$ -generation of 1934. Two characterograms of beans of beanyield of pl 142. a. Characterogram of bean 5 p, 3 b. The breadth is small, the thickness is great, the formula is L b Th, cl 3 b. b. Characterogram of bean 2 p, 2 b. The breadth and the thickness are small, the formula is L b th, cl 4 b.

F<sub>3</sub>-generation. They are only slightly smaller than those of the I-line and the II-lines together (cf 1947). In a single case the mean bean-weight of the beanyield is greater than the greatest mean beanweight

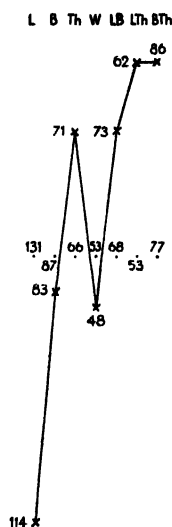


FIG. 12. Characterogram of a bean of pl 160, F<sub>3</sub>-generation 1934. It corresponds to the characterogram of beans of the II-line, Form. I b Th, cl 7.

of the beanyields of the I- or of the II-line. (Beans with the form. L B Th have the great length and the great breadth of those with the form. L B th of the I-line and the great thickness of those with the form. Ib Th of the II-line). Such a difference in the breadth of the beans, if it should be certain, might be explained by transgressive variability. We mention here the case that follows.

In Fig. 3 (not published) the frequency-curves of the breadth of pls. 119, 121 and 123 are represented and below them those of the 3 beanyields of the I-line of 1935 with the greatest mean breadths. The beanyield of pl 16 of the I-line comprises beans with greatly deviating breadths. The greatest breadth is  $b = 13.0$  mm then follows  $b = 12.1$  mm Beans with such a great breadth are not found among the beanyields of pls 119, 121 and 123. If however, we compare the 3 frequency-curves of the breadth of pls 119, 121 and 123 with those of pls 1, 12 and 16 we see that the former shows more great breadths than the latter. Where the I-line is a pure line and contains all the breadth-genes in a homozygous form we must assume that the I-line and the II-line not only contain the same B-genes, but also one or more more differing genes by means of which transgressive variability in the segregation-generations may be explained.

The variability of the beanyields as it is expressed by the standard-deviation and the variationcoefficient does not differ much for the F<sub>3</sub>- and F<sub>4</sub>-generations from that of the beanyields of the I- and II-line. The variationcoefficients for the different beanyields show rather great differences for those of the I- and the II-lines as well for those of the F<sub>3</sub>- and F<sub>4</sub>- generations. These differences for the F<sub>3</sub>- and the F<sub>4</sub>- generations are therefore in the first place the expression of the non-hereditary variability.

The heredity-researches are based on the tetrahybrid scheme of

heredity with 8 classes (1947 a). It is a scheme of groups of polymere factors: two for the length, one for the breadth and one for the thickness (1947). As the difference of the lengths of the beans of the I-line and the II-line is much greater than that of the breadths and of the thicknesses, we assumed a greater number of the hereditary factors for the length. We tried to find the natural limits of the classes of our tetrahybrid scheme. But also the more or less artificial classification is an important aid in appreciating the hereditary composition of the beanyields.

Short descriptions were made of all cases of the material and tables comprising them. Among the initial beans and their beanyields of cl 1a and 1b there are some good instances of beans with the form.  $L_1L_2BTh$ . The cases of cl 2a greatly correspond with cases of the I-line, but not one of them does so entirely. In cl 2b of beans with the form.  $L_1L_2Bth$  we have come across a single case where initial bean and offspring entirely or almost

entirely correspond with the beans of the I-line. To the cases of cl 2a we also reckon pl 285 of cl 2b, of which the parent bean therefore has the form.  $L_1L_2Bth$ , because the formula of the mean dimensions of the beanyield is  $L_1L_2Bth$  and because according to the classification there are a great many beans in cl 1a and cl 2a. The beanyield strongly resembles beanyields of the I-line. Still there are too many beans with a great thickness ( $th = 7.1, 7.0$  and  $6.9$  mm). The great

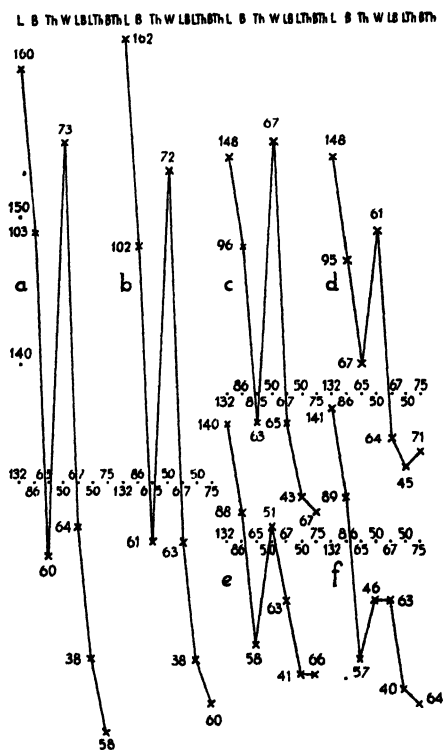


FIG. 13. Characterograms of  $F_4$ -beans of 1935 and of comparison beans of the I-line of 1935 with which they highly agree.

mean beanweight is also remarkable (65 against 60 cg.). From the curves we made of the indices of pl 285 and a comparison-beanyield of the I-line (fig. 14) it appears that the curve of the L B-indices of

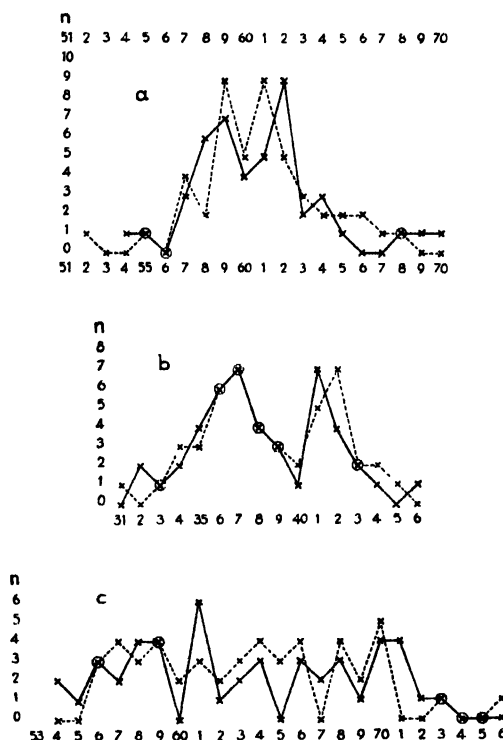


FIG. 14. 4 Frequency-curves of the indices of the beanyield of pl 285  $F_4$ -1935 and of the comparison beanyield of pl 1 of the I-line of 1935. Fig. 14 a L B-index; fig. 14 b L Th-index and fig. 14 c B Th-index.

pl 285, fig. 14 a, lies a little more to the right than that of the comparison-plant; for the L Th- and the B Th-indices, (fig. 14b and 14c) we do not find this difference with evidence. If we take into consideration the individual particulars of the beans the difference between the curves becomes explained. Thus of the 4 beans of the comparison plant of the I-line with L Th = 44, there are 3 in one pod; the 5 beans with B Th = 71 and the 2 beans with B Th = 73 all have a

very small breadth, 4 lie in the same pod as that of which  $L\ Th = 44$ . According to the available data, also of the ascendancy, it seems that the parent bean of pl 195 for pl 285 is not entirely homozygous for the form.  $L_1L_2B\ th$ , that is for the formula of beans of the I-line.

Among the cases of class 3, form.  $L\ b\ Th$ , there is not a single case where on the ground of the composition of the beanyields and of the data of the ascendancy the initial bean may claim the genotype  $L\ b\ Th$  in prevalently homozygous form. For the explanation of the different results of the cases of cl 2 and cl 3 the fact is probably important that the beans of cl 2 have the formula of the beans of the I-line that is of one of the parent forms. The genes  $L$  and  $B$  are probably not independent but there is linkage of them.

There are rather good examples in our group of cases of cl 4, form.  $L\ b\ th$  of beanyields of which the initial bean is more or less homozygous for the form.  $L\ b\ th$ . As the beans of the form.  $L\ b\ Th$ , cl 3 are related to those with the form.  $L\ B\ Th$ , cl 1, so the beans with the form.  $L\ b\ th$ , cl 4 are related to those with the form.  $L\ B\ th$ , cl 2.

Characteristic for the beans of cl 5 is especially the great thickness. They are related to those of cl 7 with the form.  $lb\ Th$  of the II-line. According to the classification, beanyields of the II-line always comprise besides a great many beans in cl 7, a greater or smaller number of beans in cl 5, thus as non-hereditary variations. In a single case of the cases of cl 5 we have to deal with a beanyield of which the initial bean is homozygous to a high degree for the genotype  $l\ B\ Th$ .

There are no cases of which the formula of the initial beans is  $l\ B\ th$ , cl 6. In some other cases the formula of the means of the beanyields is  $l\ B\ th$ , cl 6.

There are some cases among the group of cases of cl 7, form.  $l\ b\ Th$ , of which on the ground of the classification of the beanyields and the data of the ascendancy, the genotype of the initial bean is  $lb\ Th$ , as of the II-line, in the homozygous or almost homozygous form. This applies especially to pl 201. We give here some details.

Of pls 185, 200, 127, 189, 168 and 201 parent beans have the form.  $l\ B\ th$ , cl 5, that is the class which is closely akin to cl 7. The initial beans were taken from pls 160, 180 and 178,  $F_3$ - 1934 from which were also taken the parent beans for the plants of cl 7, which we discussed already. The beanyields have a great many beans in cl 7 and in cl 5; also in cl 8, a few in cl 1, cl 3 and cl 6. Not one beanyield

entirely corresponds with comparison beanyields of the II-line of 1935. We will mention a few particulars of pl 201 which most strongly shows the correspondence. The parent bean was taken from pl 180 as it was for pls 189, 200, 185 and 199. The thickness of the initial bean is somewhat smaller than that of comparison-beans of the II-line of 1934. The mean dimensions of the beanyield almost correspond with that of the comparison-beanyield of pl 28, F<sub>4</sub>- 1935. In order to test this great conformity still further we made frequency-curves

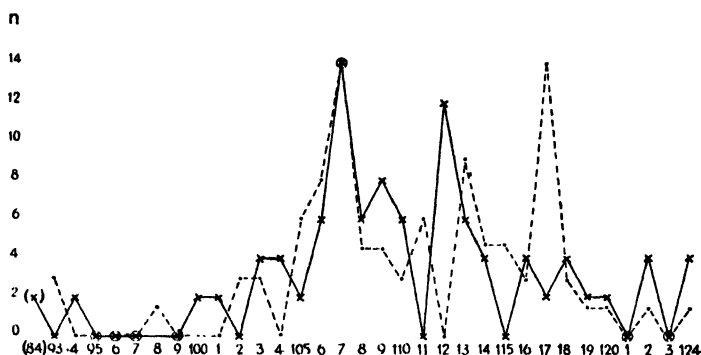


FIG. 15. Frequency-curves of the length of the beanyield of pl 201, F<sub>4</sub>-1935 and of the comparison beanyield of pl 28 of the II-line of 1935.

of the dimensions, the weight and the indices. The curves for the length of the beans of pl 20 and pl 28, II-line, show that the curve for pl 201, F<sub>4</sub>-1935 probably lies a little to the right of that for pl 28. The latter, however, is rather irregular. We made a table (not published) for the dimensions, weights and the indices of the beans of pl 201 and pl 28, from which we see the differences. Shorter than 11.7 mm are (pro 100) 86 beans of pl 201 and 92.4 of pl 28: Less thick than 7.2 mm are 72 beans of pl 201 and 50.1 of pl 28. A smaller weight than 50 cg have 82 beans of pl 201 and 86.3 of pl 28. The L B-index is lower than 78 with 76 beans of pl 201 and with 72.9 of pl 28; the L Th-index is lower than 6.8 with 90 beans of pl 201 and with 84.6 of pl 28. There are in the beanyield of pl 201 too much beans with a great length, a small thickness, a great weight and a low L B- and L Th-index; more than in the beanyield of the comparison pl 28 of the II-line. Among the individual beans of pl 201 we do not find such as do not occur in the II-line. Tab. 13 (not publ.) gives still a summary of the

differences. They are small but all in the same direction nl. that the beanyield of pl 201 falls a little behind that of pl 28 of the II-line, that thus the initial bean pf pl 180 for pl 201 is not entirely homozygous for the form. Ib Th of the II-line.

For the group of cases with the formula lbth, cl 8, of the initial bean we do not find such clear instances of heredity as for the cases with the form. L B Th of the parent bean.

**A c k n o w l e d g m e n t.** The author expresses his warm thanks to the Curatorium of the „Löhnsfonds“ for the financial aid that he received.

#### LITERATURE

- FRETS, G. P. and WANROOY, G., 1934 *Genetica* 16, I and II. —, 1935. idem 17 : 48 —, 1937. idem 19 : 156. — 1936. *Proc. Roy. Acad. of Sc., Amsterdam* 39, N. 3, —. 1936. Idem 39, N. 7. —, 1937, idem 40, N.S. —, 1938, 41 : 324 en : 431. —, 1937. *Eugenical News*. N. 1. — 1939. *Proc. Roy. Acad. of Sc. A'dam* 42 N 2. — 1941 *Proceed. Nat. Geneesk. Congr. Utrecht* — 1946, *De Gids*, July. — 1947 (1945). *Genetica* p. 18. — 1947. *Genetica*, p. 57. — 1947a. *Proceed. Roy. Ac. of Sc. A'dam* 50 : 798. N. 7. — 1947b idem-51, N. 2 and 3.



LA DESCENDANCE D'UN CROISEMENT INTERSPÉCIFIQUE  
DE COBAYES  
(*CAVIA APEREA D'AZ.* × *CAVIA COBAYA MARCG.*)  
ANALYSÉE DURANT 25 ANNÉES

par

ARNOLD PICTET (†)

Dr. ès Sc.

et

Mlle A. FERRERO

(Reçu pour publication 28 Avril 1950)

AVANT-PROPOS

Les recherches exposées dans ce Mémoire se sont déroulées depuis l'année 1923 dans les locaux de la Station de Zoologie expérimentale de l'Université de Genève, généreusement mis à notre disposition par le directeur de cet Institut, M. le professeur E. GUYÉNOT. Nous sommes heureux de pouvoir, ici, lui en exprimer notre reconnaissance. L'intérêt qu'il a bien voulu porter à ces travaux et les facilités qu'il nous a accordées pour assurer leur exécution ont largement contribué à la réalisation de l'étude d'un matériel extraordinairement hybridé et au maintien d'un élevage ayant présenté les plus grandes difficultés.

Durant les 25 années que nous avons consacrées à la poursuite de ces travaux, Mlle A. FERRERO s'est inlassablement dévouée à la direction administrative et pratique du matériel vivant, alors que M. PICTET en assumait la direction scientifique.

Ces travaux se sont poursuivis presque totalement aux frais de M. PICTET. Cependant, en ces dernières années, son budget s'est trouvé allégé par de généreuses subventions de la part de:

la Société Académique de Genève

la fondation George et Antoine Claraz

(par l'entremise du Prof. GUYÉNOT)

la fondation Julius Claus

(par l'entremise du Prof. SCHLAGINHAUFEN)

l'Académie suisse des Sciences médicales

(par l'entremise du Prof. FRANCESCHETTI)

Nous tenons à exprimer notre grande reconnaissance pour l'aide précieuse que nous ont value ces subsides, ainsi que nos remerciements à MM. les professeurs qui ont bien voulu appuyer nos demandes de crédits.

## SOMMAIRE

INTRODUCTION . . . . .	359
Chapitre I. — MORPHOLOGIE GÉNÉRALE . . . . .	363
Notre matériel vivant. — Les femelles <i>cobaya</i> P — Les hybrides F <sub>1</sub> . . . . .	363
Détermination des classes de ségrégation pour la morphologie générale . . . . .	369
Dissociation des facteurs conditionnant le tronc . . . . .	374
Méthode des profils en projection . . . . .	376
Dimensions comparées du tronc . . . . .	376
Dissociation des facteurs dans les croisements en retour . . . . .	382
Dissociation des facteurs conditionnant la morphologie de la tête . . . . .	382
Longueur de la tête en fonction de la longueur du tronc . . . . .	382
Dissociation des facteurs dans les croisements en retour . . . . .	385
Dissociation des facteurs conditionnant la longueur des pattes . . . . .	386
Résumé du chapitre . . . . .	393
Chapitre II. — FRÉQUENCES DE VARIATIONS ET DE CORRÉLATIONS DES CARACTÈRES MORPHOLOGIQUES . . . . .	394
Variations de la longueur du corps en fonction du poids . . . . .	395
Dimensions comparées de la tête en fonction du poids . . . . .	396
Largeur de la tête, soit écartement des oreilles . . . . .	397
Longueur et forme des oreilles . . . . .	399
Deux variétés du Cobaye domestique . . . . .	400
Longueur des oreilles en fonction de la longueur du corps . . . . .	401
Longueur de l'oreille en fonction de la longueur du museau . . . . .	401
Corrélations entre caractères céphaliques et généraux . . . . .	402
Corrélations entre le type de pattes et le type de tête . . . . .	402
Corrélations entre le type de tête et le type de croupe . . . . .	404
Corrélations dorso-ventrales entre les facteurs du pelage . . . . .	405
Types idéaux . . . . .	407
Résumé du chapitre . . . . .	409
Chapitre III. — LA PIGMENTATION . . . . .	410
La panachure . . . . .	411
L'hérédité de la panachure dans le croisement <i>aperca</i> × <i>cobaya</i> . . . . .	413
Le croisement du ♂ P. <i>aperca</i> avec les 3 femelles panachées . . . . .	414
La teinte jaune-sombre de la face ventrale des hybrides . . . . .	416
L'uniformité de coloration et bicolourisme . . . . .	416
Hérédité des variantes de nuances de la coloration dorsale . . . . .	420
Hérédité des variantes de nuances de la coloration ventrale . . . . .	422
Origine de l'albinisme et de la couleur feu dans la descendance . . . . .	423
Proportions mendéliennes anormales réalisées dans la descendance du ♂ <i>hyb. 2</i> . . . . .	426
Sur l'action d'un facteur létal agissant sur la coloration . . . . .	427
Sur l'action d'un facteur létal agissant sur la longueur du pelage . . . . .	429
Une nouveauté: l' <i>aperca albinos</i> . . . . .	432
Dilution et blanchiment du pelage . . . . .	434
Le Cobaye argenté . . . . .	439
Le Cobaye albinos type „Himalaya" . . . . .	440
Hérédité de la symétrie et de l'asymétrie de la coloration . . . . .	441
Répartition du pigment dans l'intérieur du poil . . . . .	442
Structure du poil . . . . .	443

Chapitre IV. — CROISSANCE ET DEGRÉS DE FERTILITÉ . . . . .	444
Le poids à la naissance . . . . .	444
Le poids à la naissance en fonction des caractères de structure morphologique . . . . .	449
<i>Rapidité de croissance</i> . . . . .	451
Croissance jusqu'à 400 grammes . . . . .	452
Rapidité mensuelle de croissance pendant une année . . . . .	453
Luxuriance des hybrides . . . . .	455
<i>Les degrés de fertilité et de vitalité</i> . . . . .	457
Moyennes de petits par portée . . . . .	457
Ségrégation mendélienne des pouvoirs de fertilité . . . . .	460
Pouvoirs de fertilité dans les croisements en retour . . . . .	463
<i>Les degrés de fertilité déterminés par la durée d'une mise-bas à la suivante</i> . . . . .	464
Durée de la gestation chez les hybrides . . . . .	466
Durée de la gestation dans les croisements en retour . . . . .	467
Durée de la gestation dans les générations de ségrégation . . . . .	470
Reproduction en deux cycles de plus forte fécondité (époques de rut ?) . . . . .	471
Variations dans la durée des cycles vaginaux . . . . .	473
Chapitre V. — MORTI-NATALITÉ ET PROPORTION SEXUELLE . . . . .	475
La morti-natalité . . . . .	476
Morti-natalité dans la descendance . . . . .	478
La proportion sexuelle . . . . .	479
Proportion sexuelle dans les croisements en retour . . . . .	481
Proportion sexuelle dans les générations de ségrégation . . . . .	481
Mamelles supplémentaires . . . . .	483
Chapitre VI. — STÉRILITÉ, INTERSEXUALITÉ ET VIRILISME . . . . .	497
Chapitre VII. — DISSOCIATIONS ANORMALES OU INCOMPLÈTES . . . . .	502
Caractères psychologiques, Agilité et vivacité . . . . .	502
L'état craintif en opposition de l'état agressif . . . . .	506
Faculté de donner de la voix . . . . .	507
Odeur particulière de l'urine . . . . .	508
<i>Dissociation des facteurs conditionnant le redressement des pattes postérieures</i> . . . . .	510
Gènes qui n'arrivent pas à s'exprimer ou dont l'expression est douteuse . . . . .	511
La dépression nucale . . . . .	511
Formations en mosaïque . . . . .	514

## INTRODUCTION

En Amérique latine, le genre *Cavia* est représenté par plusieurs espèces de Cobayes sauvages qui se tiennent de très près en ce qui concerne la couleur du pelage (agouti) mais qui se différencient nettement par leur structure squelettique.

Au Brésil se rencontre le *Cavia rufescens* Lund, dont les poils, rudes, ont tendance à se dresser sur la tête et sur le cou. Il est d'une apparence quelque peu différente de celle des autres espèces sauvages; son pelage agouti est plus foncé, montrant une bague jaune plus étroite et davantage de noir; le pelage du ventre varie du jaune complet au

jaune avec un peu de noir à la base. Sa taille est de moitié plus petite que celle du Cobaye domestique; DETLEFSEN (cf. 1) a fait avec cette espèce une étude génétique approfondie dans des croisements avec le Cobaye domestique.

Au Pérou, vit le *Cavia cutleri* Bennet, au pelage agouti gris-roux bague de brun, ce qui lui donne un ton d'agouti roux; le ventre est de teinte claire. Sa coloration générale est donc bien homochrome avec le milieu aride où vivent ces animaux. Sa taille est d'un tiers plus petite que celle de la race domestique, selon ED. PERRIER.

Dans la Province d'Ica, CASTLE a trouvé le *Cavia tschudii* Fitn., au pelage agouti lustré de brun, d'une extrême timidité et de la taille du Cobaye domestique.

En Argentine, l'espèce est représentée par le *Cavia aperea* d'Az. couvert de jarres raides, couchés, d'une teinte agouti-cendré en dessus et d'un ton blanc-crème en dessous, y compris les jambes. On le rencontre également dans la Guyanne, au Brésil, dans la Bolivie, le Paraguay, l'Uruguay, jusqu'au 35e degré de latitude méridionale. RENGGER (selon PERRIER), l'a rencontré dans les endroits humides, par colonies de 12 à 15 individus habitant ensemble au bord des forêts, sous les haies et les buissons ou dans des trous. Jamais il ne s'aventure en pleine forêt ni en rase campagne. On reconnaît sa demeure aux sentiers étroits et tortueux qu'il se fraie au milieu des touffes et qui se prolongent dans la campagne. Il sort le matin et le soir pour chercher sa pâture; il est très timide et d'un tiers plus petit que le Cobaye domestique.

Le pelage des espèces sauvages est, sans exception, de couleur uniforme agouti, mais d'une teinte pouvant varier suivant les pays où vivent les différentes espèces. Le poil agouti est noir, coupé d'une bague subterminale allant du jaune pâle au brun brillant. C'est la longueur de la bague et sa coloration qui confèrent à l'animal la teinte générale de son pelage. Le noir de l'agouti est généralement considéré comme l'oxydation la plus complète de la série jaune-brun-noir. Le pigment noir contient en effet toujours des traces de corpuscules brunâtres qui, suivant leur quantité, assombrissent ou éclaircissent la teinte générale.

Chez les Cobayes sauvages, comme du reste chez la plupart des Rongeurs sauvages, le pelage du ventre est blanchâtre, allant du crème pâle au jaune. Au contraire le pelage ventral des Cobayes do-

mestiques est généralement de pigmentation plus foncée; on ne connaît pas de Cobayes domestiques à ventre blanc. Cependant nous avons pu réaliser la création d'une mutation à ventre blanc (PICTET 6 et 8).

Dans tous les pays s'élève le Cobaye domestique, *Cavia cobaya* Marcg. Cette espèce est représentée, comme on le sait, par diverses races de coloration dont l'une d'elles, qui marque probablement l'origine de l'espèce, est d'un agouti roux uniforme et dont les autres sont non-agouti, noir ou panachées noir-feu-blanc, chez lesquelles le pelage, soit agouti soit noir, s'agrémente d'aires brunes, feu ou blanches qui couvrent le corps sans régularité apparente, rarement selon un plan de symétrie.

Le poil du ventre des Cobayes domestiques agouti, du moins de ceux que nous avons eus en élevage, n'est pas du type agouti proprement dit, c'est-à-dire qu'il ne possède pas la bague caractéristique; il est bicolore montrant une démarcation en une zone proximale et une zone distale de teintes différentes. Cette disposition aurait repoussé la bague à l'extrême limite du poil en sorte qu'elle n'est plus apparente. Cette différence de conformation entre le type de pigmentation du dos et celui du ventre est importante en ce qui concerne la répartition du pigment, action qui s'avère comme pouvant être localisée selon les deux territoires, dorsal et ventral (PICTET 7).

L'origine du Cobaye domestique est très discutée. On admettait jadis qu'il dérivait du *Cavia aperea*; mais leurs différences squelettiques, surtout craniennes, les éloignent trop l'un de l'autre. D'autre part l'on ne saurait lui voir une ascendance de *rufescens*, puisque, dans les croisements de cette espèce avec le Cobaye domestique, les hybrides mâles sont stériles (DETLEFSEN).

NEHRING, reprenant une opinion de J. GEOFFROY SAINT-HILAIRE (cf. 5), pense que l'espèce domestique proviendrait des formes du Pérou, en particulier de *culleri*, ce qui est également l'opinion de CASTLE et de BLARINGHEM et PRÉVOST. Ce qui semble appuyer cette hypothèse, c'est l'existence au sein de la race domestique, des formes panachées dont le brun et le feu pourraient bien dériver du facteur pour le brun qui conditionne la couleur de la bague chez *culleri*. D'ailleurs, les croisements de celui-ci avec le Cobaye domestique sont fertiles, aussi bien pour le mâle que pour la femelle.

CASTLE, dans un voyage au Pérou, s'était proposé la recherche de

l'ancêtre sauvage du Cobaye domestique. Il démontra que l'ancêtre principal, sinon le seul, serait le *Cavia cutleri* du Pérou vivant dans la région où, depuis un temps immémorial il est élevé à l'état domestique. CASTLE a eu également entre les mains la race sauvage de l'Etat d'Ica que TSCHUDI avait déterminée comme appartenant à l'espèce *cutleri*. En réalité, cette race d'Ica, de la taille du Cobaye domestique et de couleur agouti-doré, est une forme marronne nettement hétérozygote, qui renferme à l'état dominé beaucoup de mutations régressives déjà connues chez les races élevées en captivité. Par de nombreux croisements entre le *Cavia cutleri* et la race domestique d'Arequipa, CASTLE et WRIGHT ont élucidé la constitution génétique des Cobayes.

P. WATERHOUSE estime d'autre part que le *Cavia porcellus (cobaya)*, le *C. aperca* et le *Cavia cutleri* peuvent être tous placés dans la même espèce. Par contre, DARWIN, en se basant sur le fait qu'un genre distinct de Poux infeste chaque espèce, tient l'espèce *Cavia aperca* comme n'étant pas l'ancêtre du Cobaye domestique. Pour sa part, GIEBEL place plusieurs formes de *Cavia* dans l'espèce *aperca* et pense que *rufescens* n'en est qu'une variété.

Quant à THOMAS, il doute que *aperca* et *rufescens* soient les ancêtres de *cobaya*.

Ainsi qu'on le voit, la question de l'origine du Cobaye domestique est loin d'être élucidée. D'après l'étude des deux mâles d'*aperca* que nous avons eus en main, et dont une étude génétique dans des croisements avec le Cobaye domestique forme le sujet de ce Mémoire, il semble que l'espèce *aperca* serait représentée par plusieurs variétés dont *rufescens* pourrait être l'une d'elles.

D'après les résultats des croisements qu'ont poursuivis BLARINGHEM et PRÉVOST, ces auteurs présumant que le *Cavia cutleri* ne serait peut-être qu'un hybride fécond entre le *Cavia aperca* et le Cobaye domestique à Buenos-Ayres. Ce n'est pas ce qui ressort des résultats du croisement que nous avons réalisé entre le *Cavia aperca* et le Cobaye domestique à Genève, dont les hybrides sont totalement différents du *Cavia cutleri*.

Un caractère qui semble commun aux types sauvages et qui se place en nette opposition chez le Cobaye domestique, c'est leur extrême timidité et leur état craintif. C'est également leur agilité et la vivacité de leurs mouvements qui leur permettent des bonds en hauteur. BLARINGHEM et PRÉVOST ont montré que la

timidité et la vivacité des parents sauvages sont transmissibles par hérédité dans le croisement avec le Cobaye domestique. On verra que c'est également à ces conclusions qu'aboutissent nos travaux avec le *Cavia aperea*.

Un autre caractère des Cobayes sauvages, qui se place également en nette opposition chez l'espèce domestique, réside dans leur faculté d'émettre des sons plus ou moins vifs, dans certaines circonstances de leur vie, par exemple au moment du rut ou lorsqu'ils sont effrayés. Dans les cas de frayeur, ils font entendre un sifflement aigu, caractéristique, que nous avons particulièrement remarqué chez *aperea*, de même que FERNANDES (Miguel). Les Cobayes domestiques se contentent, dans les mêmes circonstances, de produire un certain roulement de la voix, une sorte de roucoulement prolongé qui n'est pas comparable au sifflet des sauvages.

Signalons encore que l'urine des *aperea* a une odeur très prononcée de musc, que produit également l'urine des hybrides. Enfin un autre caractère particulier, c'est que les *aperea* et leurs hybrides sont réfractaires aux puces de l'espèce *cobaya*.

Ces diverses particularités se sont montrées héritables dans la descendance du croisement *C. aperea*  $\times$  *C. cobaya*, ainsi que nous le constaterons au cours de ce Mémoire.

## CHAPITRE PREMIER

### MORPHOLOGIE GENERALE

#### *Notre matériel.*

En 1923, M. ROBERT STROHL <sup>1)</sup> voulut bien nous ramener de Buenos-Ayres huit Cobayes sauvages de la République Argentine de l'espèce *Cavia aperea* d'Az., dont trois seulement arrivèrent vivants à Genève, deux mâles et une femelle. Ces trois animaux, de forme élancée, dont le crâne était allongé et aminci, le corps fusiforme, le pelage gris cendré au dos et crème au ventre, appartenaient bien à l'espèce *Cavia aperea* de la République Argentine, du Brésil et de la Bolivie. C'étaient des animaux doués d'une grande agilité, capables de faire des bonds de 50 centimètres en hauteur, ce qui nous obligea à un élevage

<sup>1)</sup> Frère du Prof. JEAN STROHL de Zurich.

dans des cages spéciales, munies de perchoirs. Ils étaient d'une grande timidité.

La femelle, malheureusement, parvint à s'échapper dans les jardins de la Station de Zoologie expérimentale où il fut impossible de la retrouver. Les deux mâles furent unis à plusieurs femelles de l'espèce domestique, *Cavia cobaya* Marcg. Des croisements avec l'un de ces mâles naquirent des hybrides qui furent la souche de nombreuses générations.

Il est important de rappeler que toute la descendance (plusieurs milliers de sujets) que nous avons obtenue du croisement ♂ *aperea* × ♀ *cobaya* provenait d'un seul mâle *aperea*, donc descendance uniquement paternelle. Toutefois, nous pûmes nous convaincre que les descendants de ces croisements présentaient, aussi bien chez les mâles que chez les femelles, les mêmes caractères de ségrégation. On peut donc en déduire qu'aucun des facteurs en jeu n'était „s e x l i n k e d"; nous n'avons d'ailleurs jamais remarqué que tel eût été le cas au cours des multiples générations qui ont évolué dans ces élevages.

En sorte que l'absence d'une descendance maternelle (qui aurait été celle d'une mère *aperea* avec un ♂ *cobaya*) n'apparaît pas comme étant de nature à altérer beaucoup les déductions que nous avons pu tirer d'une seule descendance paternelle.

### *Les deux mâles sauvages aperea*

Les caractères du pelage de ces deux mâles représentaient exactement ceux de l'espèce *aperea* d'Az. tels qu'ils ont été décrits en systématique. Le dos et la partie externe des pattes étaient bien d'un agouti cendré uniforme, tandis que le ventre et la partie interne des membres, ainsi que la face inférieure de la tête, se montraient d'une couleur crème pâle. De chaque côté du cou, on pouvait remarquer un petit triangle gris-crème dont l'angle supérieur atteignait les yeux, qui étaient d'un noir-roux brillant. En outre, une petite tache foncée surmontait l'extrémité du museau.

Le pelage du dos appartenant au type classique du poil agouti avec bague subterminale, présentait tous les caractères qui marquent la dilution (PICTET 8), c'est-à-dire que le poil, muni d'une large bague jaune-pâle, allait se décolorant graduellement jusqu'à la base, où il était incolore. Quant au pelage du ventre, dépourvu de la bague



traditionnelle, il présentait deux teintes distinctes: crème à la partie basilaire et crème virant sur le blanc à la partie proximale.

Rude et un peu rigide, le pelage était légèrement dressé sur la tête et aux joues tandis que, couché en direction antéro-postérieure sur le dos, il présentait une apparence lisse marquant une nette dépression nucale. A la partie postérieure du dos, le pelage, légèrement plus long, était agencé de façon à former une croupe se terminant à angle droit (photo I et II).

Cependant, en dehors des caractères généraux, les deux mâles n'étaient pas absolument identiques sous le rapport de leur aspect extérieur.

L'un d'eux (photo no. I) était sans doute d'un âge plus avancé que l'autre, ce que dénotait sa maigreur générale et sa nature ralentie. En plus, son poil, mat, témoignait de son état maladif; il était, probablement à la suite d'une morsure, borgne de l'œil gauche qui suppurait. Il fut quand même, ainsi que nous le verrons, celui qui devint l'unique ancêtre de toutes nos lignées <sup>1)</sup>.

L'autre mâle (photo no. II), par ses formes arrondies, donnait au contraire l'impression de la santé et de la jeunesse; la forme de sa tête, la taille et la position des oreilles, un net raccourcissement de la longueur du museau, le différenciaient un peu du premier. Il appartenait sans doute à une variété de l'espèce.

Mais, à part ces caractères de détail, ces deux mâles présentaient l'un et l'autre la caractéristique morphologique de l'espèce *apereu*: corps mince, fusiforme, tête amincie, dépression nucale, museau allongé et pointu, croupe se terminant en un angle droit, pattes minces et allongées, ongles menus s'allongeant et se recourbant avec l'âge.

Si l'on juge d'après ce que nous avons observé des moeurs de ces deux mâles en captivité, on serait tenté de conclure que les représentants de l'espèce *Cavia aperea* sont, dans leur état naturel, paisibles et indolents, ainsi que l'affirme RENGGER. Et c'est bien, en effet, de cette façon que se sont comportés nos deux mâles. Cependant, dans la suite des unions du mâle no. 1 avec des femelles du Cobaye domestique, nous pûmes remarquer que les hybrides ne manquaient pas de se

<sup>1)</sup> Au départ de Buénos-Ayres, l'envoi se composait de 8 Cobayes, mis tous ensemble dans une même caisse. Les batailles auxquelles ils se livrèrent et dont se divertissaient les matelots, anéantirent 5 bêtes; c'est sans doute au cours de ces combats que le ♂ no. 1 fut blessé à l'œil.

montrer agressifs et parfois méchants, d'une extrême vivacité, d'une agilité et d'une force musculaire peu communes, leur permettant de faire des bonds en hauteur et de grimper le long des grillages comme les rats peuvent le faire. En outre, posés sur le sol, on les voyait courir avec une grande vitesse.

Bien entendu, la possession de ce caractère des hybrides fut l'objet d'une ségrégation mendélienne compliquée, en individus vifs et agressifs et en individus calmes et tranquilles, avec tous les intermédiaires, jusqu'au caractère le plus doux et pacifique.

#### *Les femelles de Cavia cobaya P.*

Nos deux mâles d'*aperea* furent mis en présence de femelles du Cobaye domestique prises parmi celles appartenant à nos élevages depuis de nombreuses années. C'étaient des femelles telles qu'on les trouve habituellement dans les clapiers et les instituts d'Europe (photo 3).

Le mâle no. 1 en eut sept, le no. 2 en eut quatre. Les accouplements se firent facilement. Toutefois, les femelles fécondées par ces deux mâles eurent beaucoup de peine à procréer et leurs mises-bas parurent pénibles.

La raison en est que la pénétration du spermatozoïde d'*aperea* dans les ovules de *cobaya* a pour effet de provoquer le développement d'embryons passablement plus gros que l'embryon habituel des femelles du Cobaye domestique, en sorte que les voies vaginales de ces dernières ne parviennent pas à un élargissement suffisant pour livrer passage au fœtus, qui meurt avant la naissance. Deux alternatives se présentent alors :

1. La mère résorbe ses embryons. Dans ce cas, une fois la résorption terminée, il semble que la femelle soit devenue dans un état plus propice pour procréer à nouveau, par le fait que la première tentative aurait préparé les voies pour la réussite d'une nouvelle portée

2. La mère meurt sans pouvoir mettre-bas.

De l'un de nos deux mâles (no. 2), il nous fut impossible d'obtenir une descendance avec les quatre femelles de *cobaya* qui lui furent destinées, et qui moururent après avortement. L'une d'elle, panachée, réunie à ce mâle le 30 novembre 1923, avait avorté le 16 février 1924 pour périr deux semaines après. Une autre, albinos, réunie à ce mâle le 15 janvier 1924, était morte le 28 mars 1924 sans avoir pu mettre-bas. Quant à la troisième, qui était du type agouti, elle mourut égale-

ment sans avoir pu mettre-bas. Avec la quatrième femelle, une panachée noir-feu-blanc, un résultat put être obtenu: accouplée le 29 février 1924, elle mit bas le 20 juin de la même année un petit mort-né, quoique bien constitué, du poids de 150 grammes; mais un nouvel essai n'eut pas de suite, la mère étant morte sans avoir pu mettre bas ses embryons.

L'autre mâle, heureusement, finit par avoir une belle progéniture, bien que cela n'ait pas été sans peine. Cinq femelles du Cobaye domestique lui furent attribuées, qui toutes commencèrent par résorber les embryons produits par le premier coït, après quoi elles donnèrent la descendance suivante:

	♂	♀	Morts-nés
♀ <i>cobaya</i> no. 678 panachée . . . .	1	4	0
♀ „ „ 168 agouti . . . .	2	0	4
♀ „ „ 820 panachée . . . .	1	2	0
♀ „ „ 834 „ . . . .	2	3	4
♀ „ „ 263 albinos . . . .	1	0	1
	7	9	9

soit en tout 25 hybrides.

#### *Les hybrides F<sub>1</sub>.*

Tous ces hybrides, sans exception, quelle qu'ait été la couleur du pelage de la mère *cobaya*, étaient des agoutis uniformes au pelage gris cendré, un peu plus foncé que le pelage de l'*aperea*, au poil lisse, couché en direction antéro-postérieure, comme c'est le cas de l'espèce *cobaya* (photo 4). La couleur du ventre était d'un jaune pâle, teinté de roux. On notera en passant que le croisement *aperea* × *cobaya* confirme la dominance de l'agouti sur le non-agouti.

En 1910, BLARINGHEM et PRÉVOST avaient obtenu 11 hybrides du croisement d'un mâle *aperea* avec 4 femelles *cobaya* albinos. Ces 11 petits présentaient la même teinte uniforme roux (agouti doré), qui n'est pas celle du père (agouti cendré), mais bien celle du *Cavia cutleri* du Pérou. Or ces hybrides sont demeurés constants, sans qu'aucune ségrégation des caractères parentaux ne se soit manifestée dans la descendance. Dans d'autres croisements d'un mâle *cutleri*, avec une femelle *cobaya* brun-roux, ils avaient obtenu 3 jeunes brun-roux

et un quatrième gris, moucheté de blanc. Avec un troisième mâle *culleri* croisé avec des femelles albinos, ils avaient obtenu uniquement des petits albinos. On voit que ces résultats ne concordent absolument pas avec les nôtres (tous les hybrides gris cendré et disjonction de tous les facteurs dans leur descendance).

Plus tard, en 1914, DETLEFSEN avait opéré sur une autre espèce, le *Cavia rufescens* qu'il avait croisé également avec des femelles du Cobaye domestique. Contrairement aux résultats de BLARINGHEM et PRÉVOST, la descendance du croisement fait par DETLEFSEN participait bien d'une ségrégation des caractères en jeu, quoique seules les femelles aient été fertiles.

Comme on peut s'en apercevoir, l'étude de la descendance des Cobayes sauvages croisés avec des Cobayes domestiques met en évidence bien des problèmes contradictoires.

La coloration générale des hybrides que nous avons obtenus appartient nettement au type agouti uniforme (photo5).

Le pelage du dos est d'un agouti grisâtre proche de l'agouti cendré de l'*aperea*, seulement une réserve s'impose en ce qui concerne la longueur du poil suivant les diverses régions du dos considérées. Le poil *aperea* est fortement dilué à la base et c'est cette décoloration basilaire qui confère surtout à l'animal sa teinte cendrée. Le Cobaye domestique, au contraire, a le poil généralement court, non décoloré à la base; l'hybride F<sub>1</sub> a, de même, le poil court non décoloré à la base. C'est ce qui fait que son pelage prend un aspect un peu plus sombre et moins cendré que ce n'est le cas chez l'*aperea*. On voit ainsi que le facteur qui régit la décoloration basilaire (dilution) est apporté par l'*aperea* comme récessif, tandis que le *cobaya* en apporte l'antagoniste comme dominant. L'hybride se trouve donc posséder un poil court, non décoloré à la base.

Le pelage du ventre participe d'une autre combinaison factorielle. L'*aperea* a le ventre crème; l'hybride l'a jaune-roux. Il est facile d'interpréter la formation de cette teinte comme provenant de l'interaction des gènes pour le roux que portaient les femelles de *cobaya*, soit dans leur pelage agouti soit dans leur pelage panaché noir-feu blanc. Nous avons vu que le ♂ *aperea* portait le facteur de dilution, lequel serait intervenu à son tour pour changer le roux en feu.

On voit ainsi comment a pu se produire la teinte agouti doré dans les croisements effectués par BLARINGHEM et PRÉVOST.

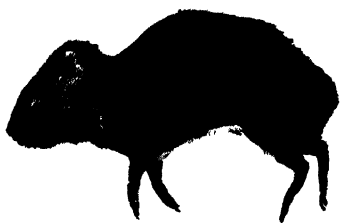


Photo 1 - Ancêtre *aperea* ♂ No. I



Photo 2 - Ancêtre *aperea* ♂ No. II



Photo 3. - Cabaye domestique (*Cavia cobaya*)

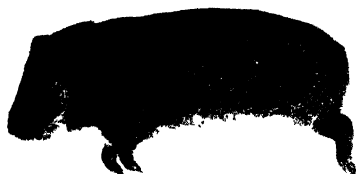


Photo 4. - Hybride  $F_1$  du croisement  
*C. aperea* ♂  $\times$  *C. cobaya* ..



Photo 5. - Hybride  $F_1$  (du même croisement)

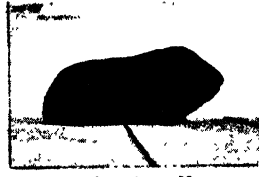


Photo 7 - Type *aperea* reconstitué en  $F_2$

P



*Cavia aperea d'Am.*



*Cavia cobaya Marcg.*

F<sub>1</sub>



*hybride de ségrégation,*

F<sub>2</sub>

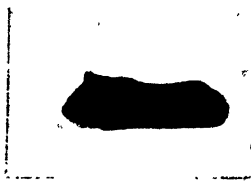
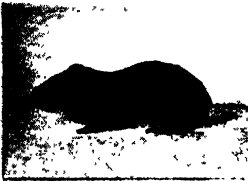


Photo 6. - Reconstitution de 4 classes en F<sub>2</sub>



Photo 8. - Type „nouveau type" formé par la combinaison *aperea - cobaya* à la génération F<sub>2</sub>

Nous donnons au tableau 1 le détail des caractères comparés du ♂ *P. aperea*, des 5 femelles *cobaya* qu'il a reçues et des hybrides qui sont issus de ces unions.

Comme on le voit, la diversité et le nombre de ces caractères rendaient une analyse générale impossible. Il devenait donc nécessaire d'établir des groupements de caractères de même nature, selon leur importance relative et selon leur appartenance à telle partie, ou à telle fonction de l'organisme. Considérant les diverses combinaisons possibles, dont la descendance ne tarda pas à nous révéler l'existence, nous fûmes amenés à étudier à part l'analyse des caractères de la morphologie générale. Nous voyons que les caractères qui distinguent le *Cavia aperea* du *Cavia cobaya* se rattachent :

1. au tronc (fusiforme ou ovoïde)
2. à la tête (mince ou épaisse)
3. à la forme, la taille, la position et l'écartement des oreilles
4. à la présence ou à l'absence de la dépression nucale
5. à la forme de l'extrémité postérieure du corps
6. à la forme et à la longueur des pattes
7. à la forme des pieds et des ongles

#### DÉTERMINATION DES CLASSES DE SÉGRÉGATION POUR LA MORPHOLOGIE GÉNÉRALE

Si l'on se reporte au tableau 1, on se rendra compte que les caractères fondamentaux qui différencient, en systématique, le *Cavia aperea* du *Cavia cobaya* sont ceux qui constituent la charpente générale du corps et qu'on peut y reconnaître l'action de deux couples d'antagonistes : corps fusiforme — corps ovoïde, d'une part ; oreilles petites, serrées — oreilles larges, écartées, d'autre part. L'hybride F<sub>1</sub>, qui est ovoïde avec les oreilles petites, serrées, justifie l'existence de ces deux couples d'antagonistes et fait en outre nettement ressortir la présence de deux dominances.

Nous avons ainsi une base excellente, capable de nous diriger dans la détermination des classes de ségrégation dans le sens d'une dissociation dihybride en quatre classes de ségrégation. Voyons comment pourraient se présenter ces 4 classes en considérant chaque groupe avec son allélomorphe possible. Nous proposons :

Corps ovoïde, pouvant être désigné par : C

Corps fusiforme, apparaît comme allélomorphe possible : c

Oreilles larges, écartées, pouvant être désigné par : S

Oreilles petites serrées, apparaît comme allélomorphe possible : s

Ainsi considéré, on suppose que la dissociation des facteurs ferait ressortir quatre classes, soit les classes *cobaya*, *aperea* et hybride, avec formation d'une classe représentée par une nouveauté. Dans ces conditions, la répartition des symboles pourrait s'établir de la façon suivante:

hybride ovoïde	C —	petites oreilles	s = Cs
cobaya ovoïde	C —	larges oreilles	S = CS
aperea fusiforme	c —	petites oreilles	s = cs
nouveauté fusiforme	c —	larges oreilles	S = cS

TABLEAU 1. Croisement ♂ *aperea* × ♀♀ *cobaya*  
Caractères fondamentaux considérés

	♂ <i>P. aperea</i>	♀♀ <i>cobaya</i>			hybrides F <sub>1</sub>
		3 panachées nos 678, 820 834	1 agouti roux-brun no. 168	1 albinos  no. 263	
morphologie générale. . .	fusiforme	ovoïde	ovoïde	ovoïde	ovoïde
tête . . . . .	allongée	courte, mas-	courte, mas-	courte, mas-	intermédiaire
. . . . .	. . . . .	sive	sive	sive	d°
. . . . .	. . . . .	large	large	large	. . . . .
. . . . .	. . . . .	gdes, écar-	gdes, écar-	gdes, écar-	petites, ser-
. . . . .	petites, ser-	tées	tées	tées	rées
tronc . . . . .	élancé	ramassé	ramassé	ramassé	intermédiaire
dépression nucale . . . .	positif.	négatif.	négatif.	négatif.	négatif.
extrémité postérieure . .	anguleuse	arrondie	arrondie	arrondie	arrondie
pattes . . . . .	longues	épaisses	épaisses	épaisses	intermédiaires
. . . . .	. . . . .	. . . . .	. . . . .	. . . . .	. . . . .
pieds . . . . .	effilés	courts	courts	courts	effilés
. . . . .	s'allongeant	sans change-	sans change-	sans change-	s'allongeant
ongles . . . . .	et se recour-	ment avec	ment avec	ment avec	et se recour-
. . . . .	bant	l'âge	l'âge	l'âge	bant
nature du pelage dorsal . .	hérissé	lisse	lisse	lisse	lisse
conformation des poils . .	bagués	non-bagués	bagués	non-bagués	bagués
couleur du pelage-dos . . .	agouti-cendré	non-agouti	agouti-foncé	albinos	agouti roux
"    "    "    -ventre . .	blanc-crème	d°	roux	d°	agouti-gris.
poids moyen adulte . . . .	650 gr.	800 gr.	800 gr.	800 gr.	jusqu'à 1750 gr.
. . . . .	. . . . .	. . . . .	. . . . .	. . . . .	. . . . .
mœurs . . . . .	craintifs, sauteurs, grimpeurs	apprivoisés non-sauteurs	apprivoisées non-sauteurs	apprivoisés non-sauteurs	craintifs, sauteurs agressifs, très sauteurs
. . . . .	. . . . .	. . . . .	. . . . .	. . . . .	. . . . .
réflexe arrière-train . . .	positif	négatif	négatif	négatif	positif
réfractaires aux puces . .	positif	négatif	négatif	négatif	positif
voix . . . . .	crie	aphone	aphone	aphone	crie



pour autant que cette répartition corresponde aux chiffres réalisés à la génération  $F_2$  <sup>1)</sup>.

Le croisement du ♂ *P.aperea* × ♀♀ *cobaya* s'était présenté comme suit :

**Génération  $P$ .** ♂ *aperea* × 5 ♀♀ *cobaya* = 25 hybrides (9 morts-nés).

**Génération  $F_1$ .** Les hybrides, tous semblables, agouti uniforme cendré, un peu plus foncé que le père *aperea*, au poil court, au corps ovoïde, par conséquent de la *forme du cobaya*, avec *petites oreilles*.

**Génération  $F_2$**  (♂ *hyb.  $F_1$*  × ♀ *hyb.  $F_1$* ).

Elle est représentée par diverses formes d'individus dont le pelage est agouti de diverses nuances ou panaché, noir, ou noir et blanc; parmi ces formes on reconnaît nettement qu'il s'est produit une ségrégation qui fait ressortir les *4 types fondamentaux de morphologie générale* sous chacune des formes de pigmentation; Nous pouvons en conséquence en dresser la liste comme suit: (Fig. 2, p. 375)

	nombre	calculé 9 : 3 : 3 : 1
classe comprenant tous les individus du type hybride . . . . .	91	90 Cs
„ comprenant tous les individus du type cobaya . . . . .	32	30 CS
„ comprenant tous les individus du type nouveauté. . . . .	29	30 cS
„ comprenant tous les individus du type aperea . . . . .	12	10 cs
	164	160

La détermination exacte des individus appartenant à chacune de ces quatre classes a été faite d'après le procédé indiqué plus loin des *pro-  
fils en projection*.

Les chiffres obtenus concordent donc absolument avec les prévi-

<sup>1)</sup> Ces chiffres ne se rapportent qu'au caractère de la *forme du corps* sans tenir compte des caractères particuliers de la tête (longueur, largeur), des pattes et du pelage, qui feront l'objet d'une étude à part par le moyen de l'analyse des corrélations entre leurs facteurs et ceux du corps (voir chap. II p. 394).

sions et confirment l'existence des deux allélomorphes supposés; ils montrent que la dissociation des facteurs en jeu a pu s'opérer en quatre classes dont deux renouvellent, dans la descendance, les deux formes parentales, dont une reconstitue la forme hybride et dont la quatrième crée une forme nouvelle caractérisée par un corps fusiforme (*aperea*) et de larges oreilles (*cobaya*) (photo 6).

D'après notre hypothèse, *cobaya* correspondrait à la formule CS. Une confirmation peut s'en trouver dans les résultats des croisements en retour. Comme nous étions obligés, vu le petit nombre de ♀♀ hybrides, de les conserver toutes en vue d'obtenir une nombreuse F<sub>2</sub>, le croisement en retour a dû être pratiqué par l'union de ♂♂ hybrides F<sub>1</sub> avec des femelles de *cobaya* étrangères à la lignée, non-apparentées, donc *homozygotes* pour le caractère morphologique considéré.

Voici le résultat de ces opérations:

#### Croisements en retour

	nombre	calculé 1 : 1
5 ♂♂ hybrides F <sub>1</sub> × 19 ♀♀ <i>cobaya</i> (non-apparentées)		
ensemble des individus du type hybride obtenus	91	51.40%
ensemble des individus du type <i>cobaya</i> „	86	48.60%
individus du type nouveauté „	0	
individus du type <i>aperea</i> „	0	
	177	

On sait que les croisements en retour dans le cas d'une dissociation dihybride font ressortir le type hybride et le type parental dominant en égalité numérique à l'exclusion complète des deux autres classes.

Dans le cas présent, cette dissociation de facteurs répondrait à l'équation:

$$\begin{array}{rcl}
 5 \text{ ♂♂ hybrides } CcSs \times 19 \text{ ♀♀ } cobaya \text{ CCSS} & = & \begin{array}{l} 1 \text{ CCSS} \\ 1 \text{ CCSs} \\ 1 \text{ CcSS} \\ 1 \text{ CcSs} \end{array} \left. \vphantom{\begin{array}{l} 1 \text{ CCSS} \\ 1 \text{ CCSs} \\ 1 \text{ CcSS} \\ 1 \text{ CcSs} \end{array}} \right\} \begin{array}{l} 2 \text{ types } cobaya \\ 2 \text{ types hybrides} \end{array}
 \end{array}$$

c'est-à-dire, équation conforme aux résultats obtenus et établissant que l'hybride  $F_1$  correspond bien à la formule  $CcSs$  et le *cobaya* à la formule  $CCSS$ .

En complément, nous pouvons fournir les chiffres obtenus par des croisements réalisés avec des individus de la  $F_2$  et des générations de ségrégation et dont le détail est porté aux tabelles en fin du travail. Ces croisements confirment notre hypothèse. Nous tenons toutefois à reproduire ici les chiffres de l'un de ces croisements:

Croisement de 24 couples choisis dans les générations  $F_2$  et suivantes comme appartenant au type hybride, soit 13 ♂ hybrides supposés et 24 ♀ hybrides supposées, ayant produit:

	nombre	calculé 9 : 3 : 3 : 1
appartenant au type hybride . . . . .	72	72
„ „ „ <i>cobaya</i> . . . . .	20	24
„ „ „ nouveauté . . . . .	19	24
„ „ „ <i>aperea</i> . . . . .	13	8
	124	

approximation suffisante pour confirmer notre interprétation, malgré le chiffre trop élevé du type *aperea* reconstitué (photo 7).

On retiendra l'intérêt que présentent ces derniers chiffres qui montrent la persistance de la condition dihybride dans la suite des générations.

Il nous faut cependant faire une réserve en ce qui concerne les classes nouveauté:  $cS$  et *aperea*:  $cs$ , dont les résultats ne se sont pas montrés absolument conformes à ce qu'ils auraient dû être, en raison du fait que les intermédiaires entre ces deux formes, souvent fort voisins, laissent prise à quelque confusion. (Photo 8). On consultera à ce sujet les courbes de corrélation.

## DISSOCIATION DES FACTEURS CONDITIONNANT LE TRONC

*Méthode des profils en projection* (fig. 1 et 2)

Nous partirons du principe que, chez les Mammifères, c'est le tronc qui constitue la partie importante de la charpente du corps. La tête

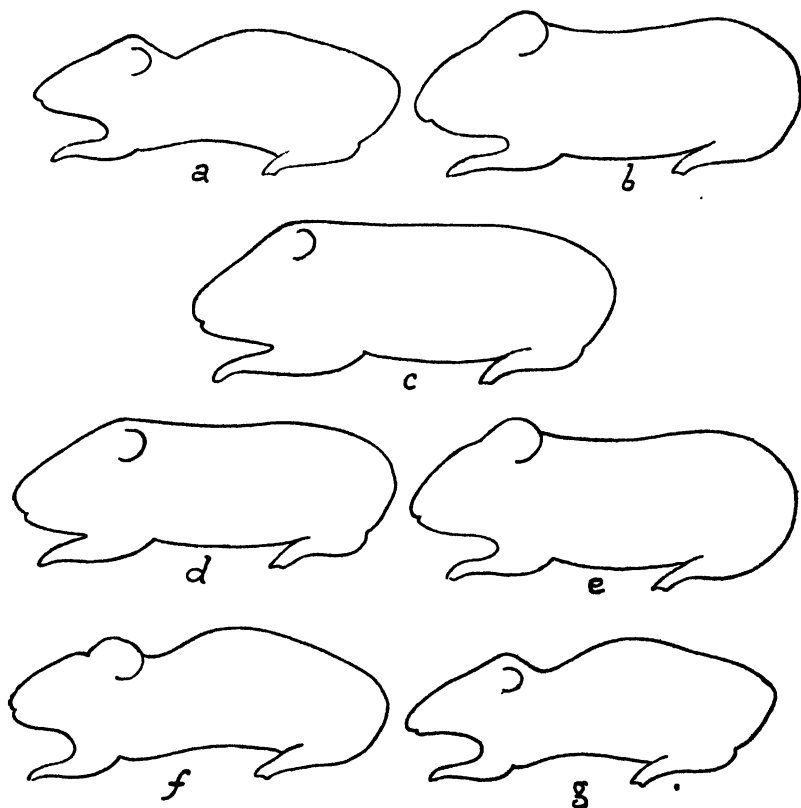


Fig. 1. — Croisement ♂ *C. aperea* × ♀♀ *C. cobaya*. — Profils en projection. — a) ♂ *aperea* P; b) ♀ *cobaya* P; c) hybride F<sub>1</sub>. — à F<sub>2</sub>: quatre classes de ségrégation: d) hybride; e) *cobaya*; f) nouveauté; g) *aperea*. (Bericht der Schweiz. Gessellsch. für Vererbungsforsch. S.S.G. 1945).

et les pattes, qui se branchent sur le tronc, appartiennent par conséquent à l'organisation de celui-ci. Nous prendrons comme base les dimensions du tronc calculées selon un système adéquat pour chaque

classe. La méthode qui nous a amenés à déterminer les dimensions comparées des différentes parties du corps, est la suivante:

Le Cobaye à considérer est chloroformé, puis placé, sur le côté, sur un plan horizontal. Avant que le corps ait acquis la rigidité cadavérique, il est étalé dans la position qui mettra le mieux en évidence les dimensions à mesurer. Une fois devenu rigide, il est placé sur une

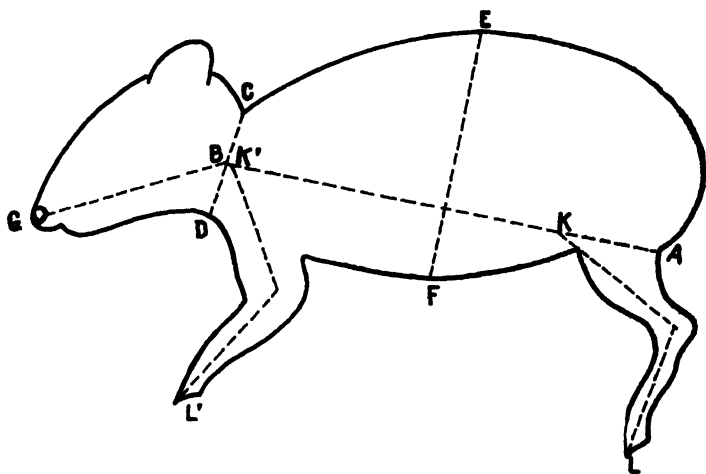


Fig. 2. Profil en projection; méthode de mensurations.

feuille de papier sur laquelle on en prend le contour. Les points extrêmes sont marqués par la piqure d'une épingle. De cette façon on obtient un exact *profil en projection* sur lequel les mesures pourront être prises et calculées en rapport avec les autres parties du tronc.

Une ligne médio-longitudinale A.B. (fig. 2) allant depuis le point marqué comme place de l'anus jusqu'à la limite du cou, servira pour la mesure de la longueur du tronc. La limite du cou est elle-même déterminée par la ligne C.D. qui va de la marque de l'épingle placée derrière les oreilles à celle placée derrière le menton, le point B étant situé à la moitié de cette ligne. Pour ce qui est de la hauteur du tronc, une perpendiculaire E.F., partant de la moitié de la ligne A.B., la marquera exactement.

Le rapport longueur-hauteur nous donnera un indice qui, suivant son chiffre, nous renseignera sur la corpulence de l'individu mesuré. L'analyse de l'ensemble des indices nous fournira les éléments capables de déterminer les rapports de proportion existant entre les diverses parties.

Une méthode uniforme de comparaison étant seule en état de conduire à une juste interprétation des résultats, nous avons adopté le système de calculer les rapports de dimensions en fonction de la longueur du tronc.

Les dimensions de la tête constituent l'une des principales caractéristiques du génotype. Le rapport longueur tronc: longueur tête (AB : GB) donnera une bonne indication de la longueur de la tête, mais pour ce qui est de sa largeur, qui ne peut être évaluée par la méthode des profils en projection, nous la déterminerons par un procédé spécial qui sera indiqué dans la suite.

Quant aux dimensions des pattes, la piqure de l'épingle marque la limite extrême du membre. Celui-ci doit se mesurer depuis cette limite jusqu'à un point déterminé des ceintures pelvienne et scapulaire (K et K') qui ne peut être précisé exactement sur le profil en raison du développement en épaisseur de ces ceintures. Force est donc de choisir un point conventionnel (K au  $\frac{1}{4}$  de la longueur du tronc à partir de l'anus et K' dans le voisinage immédiat de l'épaule, près de la ligne limite du cou). Ces deux points étant dans la même proportion de distance pour chaque individu considéré, l'indice qui en sera calculé donnera la valeur comparative de la longueur des pattes en fonction de la longueur du tronc.

### *Dimensions comparées du tronc*

Les caractéristiques morphologiques du tronc sont données, suivant la méthode des profils, par les rapports longueur: hauteur, calculés en centimètres. A part les morts-nés et les adultes que nous avons dû conserver vivants pour la reproduction, presque tous les individus issus de nos croisements jusqu'à la  $F_3$  ont été „profilés”, en général, vers l'âge de deux à quatre mois. En voici la liste:

1. 7 individus ♂ et ♀ hybrides  $F_1$
2. 14 „ ♂ et ♀ cobaya non-apparentés
3. 165 „ ♂ et ♀ provenant du croisement  $hyb. F_1 \times hyb. F_1$

4. 129 individus ♂ et ♀ des générations de ségrégation

5. 26 „ „ ♂ et ♀ contrôlés comme *aperea* de ségrégation.

Le contrôle des individus de la classe *aperea* reconstitués en  $F_2$  et  $F_3$  se fait normalement en considération du fait que cette classe est complètement récessive et ne répond qu'à une seule formule *ccss*. En sorte qu'il est facile de déterminer par leurs caractères particuliers les individus de cette classe. Si, cependant, elle est ressortie avec un chiffre un peu trop élevé, cela tient, comme déjà dit, au fait que les extrêmes de cette classe sont parfois très voisins de forme avec les extrêmes de la classe nouveauté, ce qui peut provoquer de légères confusions.

Nous commencerons par donner la liste des rapports moyens pour chaque génotype. L'indice le plus grand marque une forme du corps plus allongée, c'est-à-dire moins massive.

TABLEAU 2. *Tableau comparatif des dimensions de corpulence*

	longueur du tronc	hauteur	indice
C. aperea ♂, ancêtre de la lignée . . . . .	14.5	7	2.07
C. aperea ♂, sans descendance . . . . .	16.5	7	2.30

	nombre	indice le plus faible	indice le plus fort	moyenne globale
♂ et ♀ C. cobaya, non apparentés . . . . .	14	1.70	2.12	1.87
♂ et ♀ hybrides F <sub>1</sub> . . . . .	7	1.81	2.05	1.94
♂ et ♀ classe hybride provenant du croist. hyb. F <sub>1</sub> × hyb. F <sub>1</sub> . . . . .	91	1.65	2.85	2.25
classe cobaya . . . . .	32	1.65	2.50	2.07
classe nouveauté . . . . .	29	2.25	2.85	2.30
classe aperea . . . . .	13	2.30	2.75	2.50
♂ et ♀ individus du type hybride reconstitués à F <sub>3</sub> . . . . .	72	1.70	2.85	2.27
classe cobaya . . . . .	24	1.80	2.60	2.17
classe nouveauté . . . . .	23	2.25	2.60	2.54
classe aperea . . . . .	10	2.40	2.85	2.62
♂ et ♀ du type aperea pris dans les générations de ségrégation . . . . .	26	2.25	2.85	2.55

Les moyennes globales n'ont qu'une signification relative. Cependant, en les groupant de la manière suivante, on obtient une juste appréciation des différences de corpulence dans chacune des classes:

(L'indice le plus grand marque une forme plus allongée (moins ovoïde))

*Indices moyens pour les dimensions du tronc*

♂♀ hyb. F <sub>1</sub>	1.94	♂♀ cobaya	1.87			aperea	2.07
hyb. à F <sub>2</sub>	2.25	„	2.07	nouveauté	2.30	à F <sub>2</sub>	2.50
hyb. à F <sub>3</sub>	2.27	„	2.17	à F <sub>3</sub>	2.54	à F <sub>3</sub>	2.62

A ne considérer que la forme générale du tronc, ces chiffres font valoir les modalités de variation de cette partie du corps dans le sens plus, ou moins fusiforme. C'est le type *cobaya* qui a le tronc le moins allongé, donc le plus ovoïde (chez lequel le rapport longueur: hauteur est le plus faible). Vient ensuite le type hybride; l'hybride F<sub>1</sub> ressort avec un tronc de corpulence intermédiaire entre les deux parents. Cet état intermédiaire se maintient au cours des générations. Après quoi, dans l'ordre fusiforme, vient le type nouveauté, puis le type *aperea*. On remarquera que l'état de corpulence diminue jusqu'à F<sub>3</sub> dans chacune des classes.

Cependant, ces données sont calculées d'après les moyennes globales et ne donnent par conséquent qu'une idée réduite des modalités de variation. L'amplitude de variation pour chaque classe peut se calculer d'après les courbes de fréquence qui marquent les degrés de variabilité et qui montrent que les génotypes extrêmes d'une classe se rapprochent de très près des génotypes de la classe voisine. Dans ce cas, la diagnose d'un caractère secondaire est nécessaire pour le classement du génotype.

On constate ainsi que:

Le croisement du *Cavia cobaya*, dont l'indice moyen de corpulence calculé sur un ensemble de sujets non-apparentés est de 2.05 (ovoïde), avec le *Cavia aperea* dont l'indice moyen calculé sur 26 sujets du type *aperea* (récessif) reconstitués, est de 2.57 (fusiforme), a produit des hybrides dont l'indice est de 1.94 (ovoïde). Ce qui



marque nettement la dominance de la condition ovoïde sur celle fusiforme.

### Examen des courbes de fréquence (fig. 3 et 4<sup>1)</sup>)

Les courbes pour les classes hybride de ségrégation, *cobaya* et nouveauté, sont nettement *bimodales*; la courbe concernant la classe *aperea* peut être considérée comme présentant un second petit sommet dont

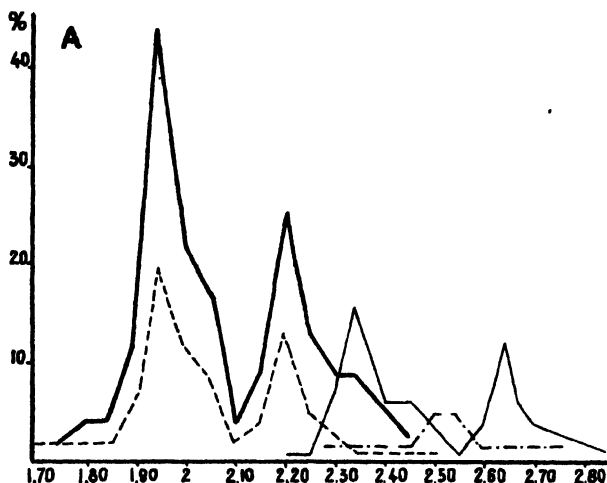


Fig. 3. Profil du tronc. - Modes de fréquence des indices. Rapports:  $\frac{\text{longueur}}{\text{hauteur}}$

A — dans la  $F_2$  provenant des croisements hybr.  $F_1 \times$  hybr.  $F_1$ .

(1) B — dans la  $F_3$  provenant des croisements entre 24 types hybr.  $F_2$  contrôlés.  
Indices à 1 cm.

————— classe hybride                      - - - - - classe nouveauté  
- - - - - classe *cobaya*                      . . . . . classe *aperea*

(1) La courbe B n'était pas terminée.

la faible élévation provient du petit nombre d'individus appartenant à cette classe.

Nous voyons ainsi que chacune des classes ressort avec deux types de corpulence. La double forme de corpulence s'avère donc comme étant un caractère de ségrégation, puisque les courbes concernant les parents (*aperea* et *cobaya* non-apparentés) et les hy-

<sup>1)</sup> La figure 4 n'a pas pu être reproduite.

brides  $F_1$  sont *monomodales*. Il s'agit donc de rechercher comment les hybrides  $F_1$ , dont les variations de corpulence se traduisent par la formation d'une courbe monomodale auraient acquis, dans leur patrimoine chromosomique, les facteurs constitutifs de deux types de corpulence? Et il nous apparaît que l'origine de cette acquisition pourrait se trouver parmi les femelles *cobaya* données à l'ancêtre *aperea*. En effet, parmi ces femelles, quatre ont pu être „profilées” adultes. Ce sont :

Type plutôt ovoïde			Type plutôt fusiforme		
♀ 834	indice	1.750	♀ 678	indice	1.900
♀ 263	„	1.818	♀ 820	„	2.100

ayant introduit dans la descendance deux types de corpulence. La nécessité où nous fûmes d'intensifier la descendance des couples hybrides  $F_1$  nous amena, à la suite du décès des premiers mâles, à donner à quelques femelles un autre frère que celui avec lequel elles avaient commencé de se reproduire en sorte que les génotypes de ségrégation ont hérité le type de corpulence de deux femelles différentes de *cobaya*.

Les unions entre individus de la ségrégation ont démontré, conformément aux prévisions, que plusieurs couples *cobaya*  $\times$  *cobaya* ont eu une descendance de 100% du type *cobaya*. Par contre, les contrôles du croisement *nouveauté*  $\times$  *nouveauté* (ccSS et ccSs) n'ont pas donné des chiffres absolument conformes, en raison de la grande amplitude de variabilité de ce génotype qui présente de nombreuses formes intermédiaires. Il en est de même en ce qui concerne le génotype *aperea* qu'il ne nous a pas été possible, en dépit de sa récessivité et malgré de nombreux essais, d'extraire dans son état constant, en raison de la variabilité de ses dimensions. C'est également par suite de ces amplitudes de variation, que nos essais d'union entre *nouveauté* (cS) et *aperea* (cs), n'ont pas donné de résultats bien représentatifs de l'une ou de l'autre classe. En effet, les produits de ces unions n'ont pas reconstitué une forme *nouveauté* ou une forme *aperea*, mais des intermédiaires variés. Il faut considérer comme facteur de cette variabilité, le fait, dont il sera parlé dans nos conclusions, que certains gènes ne parviennent pas à s'exprimer.

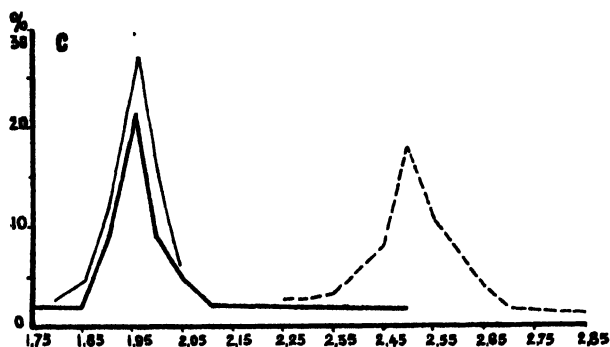


Fig. 5. C — Profils du tronc. Modes de fréquence des indices.

Rapports:  $\frac{\text{longueur}}{\text{hauteur}}$

— *cobaya* non-apparentés  
 - - - *aperea* reconstitués de  $F_2$  et  $F_1$   
 . . . hybrides  $F_1$

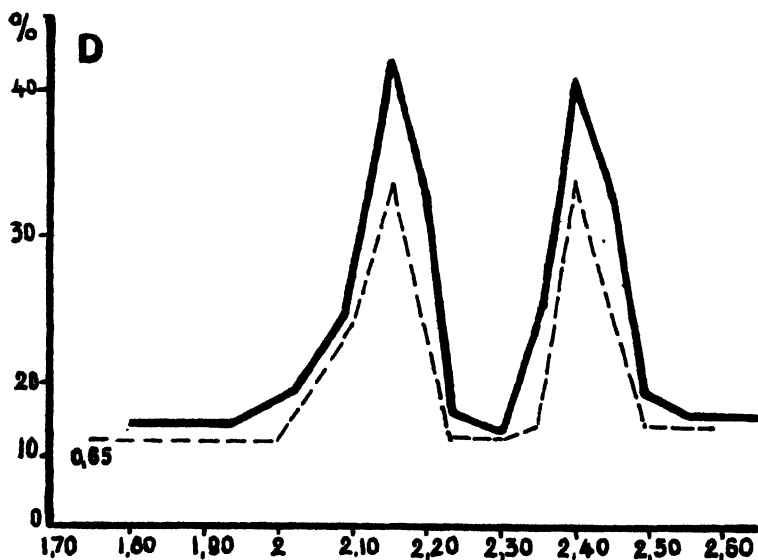


Fig. 6. D — Profils du tronc. — Modes de fréquence des indices:  $\frac{\text{longueur}}{\text{hauteur}}$  dans les croisements en retour  $\sigma\sigma$  hybr.  $F_1 \times \varphi\varphi$  *cobaya* non-apparentées.

— classe hybride  
 - - - classe *cobaya*

*Dissociation des facteurs conditionnant le tronc dans les croisements en retour* (fig. 5 et 6).

Cinq ♂ hyb. F<sub>1</sub> (CcSs) ont été unis à 19 ♀ *cobaya* non-apparentées (CCSS); ces unions ont donné 177 individus se répartissant en:

91 individus du type hybride

86 „ „ „ *cobaya*

à l'exclusion complète des types *nouveauté* et *aperea*. Ces résultats sont donc conformes aux prévisions d'un croisement en retour hétéro-homo. Ils se traduisent selon une courbe bimodale (fig. 6 D).

L'exclusion complète des types *morphologiques* cS et cs dans les croisements en retour est le résultat parfaitement normal de la disjonction des gènes:

$$\begin{array}{ccccccc} \text{CcSs} \times \text{CCSS} & = & \text{CCSS} & + & \text{CCSs} & + & \text{CcSS} & + & \text{CcSs} \\ \text{hyb.} & & \text{cob.} & & \text{cob.} & & \text{cob.} & & \text{hyb.} & & \text{hyb.} \end{array}$$

#### DISSOCIATION DES FACTEURS CONDITIONNANT LA MORPHOLOGIE DE LA TÊTE

##### *Longueur de la tête en fonction de la longueur du tronc*

Ainsi qu'on peut s'en rendre compte par les photographies (10 et 11), la tête de l'*aperea* se distingue de celle du *cobaya* par des caractères de structure bien définis, s'adressant à la forme générale et à la taille, comparativement au tronc.

Un des caractères les plus apparents concerne la position des oreilles qui sont beaucoup plus près du sommet de la tête chez *aperea* que chez *cobaya*. Un autre signe distinctif est marqué par la ligne frontale qui, relativement rectiligne chez *aperea* est légèrement arrondie chez *cobaya* et nous observons que ce caractère est rectiligne chez l'hybride ce qui en marque l'état de dominance. La largeur du front, qui détermine l'écartement différentiel des yeux, est également un signe important de diagnose. Ces caractères différencient la largeur de la tête; leur analyse sera faite ultérieurement.

##### *Rapports longueur du tronc: longueur de la tête* (fig. 7)

L'analyse des dimensions de la tête d'après la méthode des profils en projection en fait ressortir la longueur et la hauteur; cette étude

est faite en fonction de la longueur du tronc sur les mêmes sujets que ceux du chapitre précédent.

Les rapports provenant de la division de la longueur du tronc par

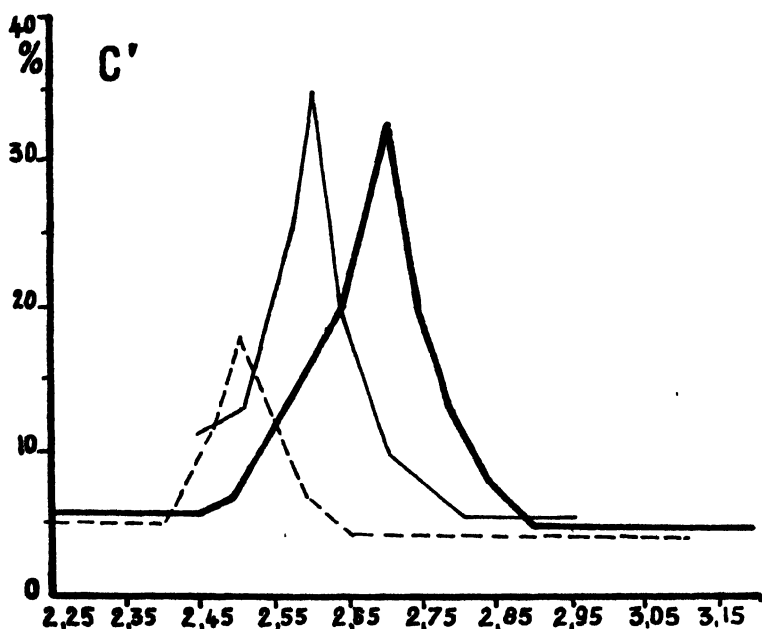


Fig. 7. C' — Profils pour la tête. — Rapports:  $\frac{\text{longueur tronc}}{\text{longueur tête}}$

- classe *cobaya-tête*-(non-apparentés)
- - - classe *aperea-tête*-(reconstitués)
- · - classe hybride  $F_1$ -tête

celle de la tête, indiquent que l'indice le plus grand désigne une tête qui, par rapport au tronc, est plus allongée. Ces rapports ressortent comme suit:

TABLEAU 3. - - *Indices moyens pour la tête*

	N	indices moyens	amplitude
♂ <i>aperea</i> ancêtre. . . . .	1	2,270	2,500-3,250
♂ <i>aperea</i> sans descendance . . . . .	1	2,240	-- --
♂ ♀ <i>aperea</i> de ségrégation . . . . .	26	2,470	2,500-3,250
♂ ♀ hybrides F <sub>1</sub> . . . . .	5	2,961	2,750-3,100
♂ ♀ <i>cobaya</i> , non-apparentés . . . . .	14	2,711	2,266-3,250
F <sub>2</sub> (provenant du croisement hyb. F <sub>1</sub> × hyb. F <sub>1</sub> )			
classe hyb. Cs . . . . .		2,742	2,15-3,45
„ <i>cobaya</i> CS . . . . .		2,780	2,10-3,30
„ nouveauté cS . . . . .		2,777	2,25-3,10
„ <i>aperea</i> cs . . . . .		2,500	2,44-3,05

La tête la plus allongée par rapport au tronc est, en moyenne, détenue par l'hybride F<sub>1</sub>. Les hybrides F<sub>1</sub> sont ressortis avec une tête proportionnellement plus longue que ce n'est le cas des types hybrides des générations de ségrégation, ce qui en fait un caractère de luxuriance. Il faut cependant remarquer qu'ils sont plus grands de corps et l'on conçoit qu'à un corps plus grand corresponde naturellement une tête plus allongée, sans que, pour cela, l'indice moyen marque une différence.

On constatera que les rapports se maintiennent assez bien d'une génération à l'autre.

Voyons maintenant ce que nous apprennent les courbes de fréquence (fig. 8 et 9). La première observation qui découle de cet examen fait ressortir les modalités d'une large amplitude de variation. Comme c'est le cas pour le tronc, on constate que chaque classe possède deux types de tête ce qui se traduit par la formation d'une courbe bimodale, dont l'origine est la même que pour la bimodalité des courbes concernant le tronc.

On remarquera encore que le mode de variation tend à se stabiliser après deux générations d'âge. Le fait que le type *aperea* conserve ses dimensions de tête, alors que chez les autres types, cet organe subit des variations de longueur, montre le caractère constant de l'*aperea* en opposition avec le caractère variable du *cobaya*.

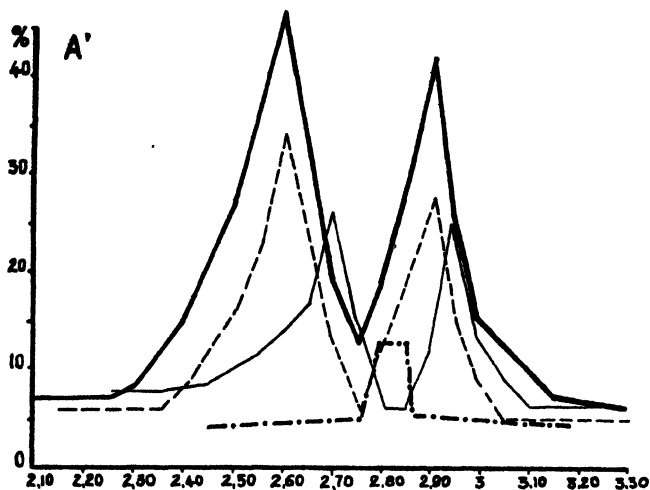


Fig. 8. A' et B'. — Profils de la tête. — Modes de fréquence des indices.

Rapports:  $\frac{\text{longueur tronc}}{\text{longueur tête}} \cdot 0.01$  par mètre

A' dans la  $F_2$  provenant des croisements hybr.  $F_1 \times \text{hybr. } F_1$

(1) B' dans la  $F_2$  provenant des croisements entre 24 types hybr. contrôlés.

— classe hybride

- - - classe nouveauté

- - - classe *cobaya*

..... classe *aperia*

(1) La courbe B' n'était pas achevée.

#### *Dissociation des facteurs pour la tête dans les croisements en retour*

Le premier point qui frappe lorsqu'on examine les courbes de fréquence pour la tête dans les croisements en retour (fig. 9 D'), c'est la parfaite analogie entre les modes: type hybride et type *cobaya*. On a vu que les classes nouveauté (cS) et *aperia* (cs) ne ressortent pas dans les croisements en retour, et que la dissociation des facteurs fait ressortir le type hybride et le type *cobaya* selon l'égalité numérique. Les deux courbes doivent donc se confondre. En réalité, elles présentent une petite différence qui provient de ce que l'égalité n'a pas été absolue (86 individus du type *cobaya*, 91 du type hybride).

On pourra constater que le système de variation des dimensions de la tête s'opère de la même façon que pour la corpulence.

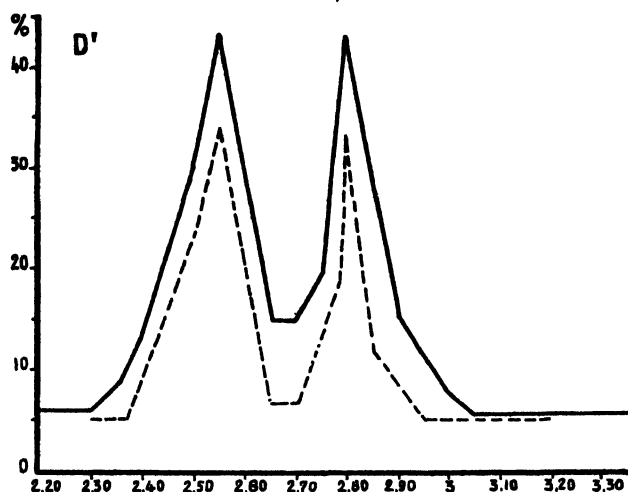


Fig. 9. D' -- Profils pour la tête. — Modes de fréquence des indices.

Rapports:  $\frac{\text{longueur tronc}}{\text{longueur tête}}$  dans les croisements en retour

♂♂ hybr.  $F_1 \times$  ♀♀ *cobaya* non-apparentées

———— classe hybride  
 - - - - - classe *cobaya*

#### DISSOCIATION DES FACTEURS CONDITIONNANT LA LONGUEUR DES PATTES

Les pattes constituent un caractère important de différenciation d'une classe à l'autre. La méthode qui nous a permis de préciser la position des ceintures scapulaire et pelvienne a été indiquée p. 375.

Les photographies font suffisamment ressortir les caractéristiques que présentent les pattes pour qu'il soit besoin de s'y attarder. Nous entrerons donc directement dans l'analyse génétique des dimensions des pattes en fonction de celles du tronc, en prenant pour base la longueur de la patte divisée par la longueur du tronc. De cette façon nous obtenons un rapport de l'ordre de grandeur d'une fraction de 1, qui a cet avantage d'indiquer qu'un chiffre plus élevé marque une patte plus longue (photo 9).

Les indices moyens; établis pour chaque classe, ressortent comme suit:



TABLEAU 4. — *Indices moyens pour la longueur des pattes*

	Pattes antérieures				Pattes postérieures			
♂ <i>aperca</i> , ancêtre du croisement	0.588				0.620			
♂ „ sans descendance . . .	0.654				0.684			
♂ et ♀ <i>cobaya</i> non-apparentés .	0.541				0.566			
♂ et ♀ hybrides F <sub>1</sub> . . . . .	0.548				0.587			
	classe hybride	classe <i>cobaya</i>	classe nou- veauté	classe <i>aperca</i>	classe hybride	classe <i>cobaya</i>	classe nou- veauté	classe <i>aperca</i>
♂ et ♀ à F <sub>2</sub> , issus du croist. . .	0.584	0.575	0.544	0.583	0.625	0.642	0.593	0.638
♂ et ♀ à F <sub>3</sub> , issus du croist. de 24 couples du type hybride pris dans la F <sub>2</sub> . . . . .	0.579	0.574	0.564	0.551	0.666	0.657	0.634	0.661
croisements en retour ♂♂ <i>hyb.</i> F <sub>1</sub> × ♀♀ <i>cobaya</i> non-appa- rentés . . . . .	0.591	0.545	—	—	0.620	0.605	—	—

Partout, les pattes postérieures sont, proportionnellement au tronc, plus longues que les antérieures. Les deux mâles *aperca* se font remarquer par des pattes proportionnellement plus longues, tandis que l'hybride F<sub>1</sub> les a de dimensions à peu près égales à celles de l'espèce *cobaya*.

Les indices moyens montrent que l'amplitude de variation est extrêmement réduite, ce qui confère aux pattes un *caractère homogène*. L'examen des courbes de fréquence (fig. 10 et 11) met bien en évidence cette homogénéité et établit les différences essentielles avec les dimensions du tronc et de la tête.

Tout d'abord, on remarquera que ces courbes sont *monomodales*; il faut y voir le fait que les femelles de *cobaya* qui furent unies au mâle *aperca* étaient toutes semblables en ce qui concerne les dimensions moyennes des pattes et ne présentaient pas les deux variantes constatées pour la tête et le tronc.

Comme les pattes constituent des organes appartenant à des régions différentes de la structure morphologique du corps, cette question doit faire l'objet d'une étude particulière, basée sur les amplitudes de variation en considération de la région (thoracique ou abdominale) à laquelle appartient chaque patte. On s'en référera au tableau suivant:

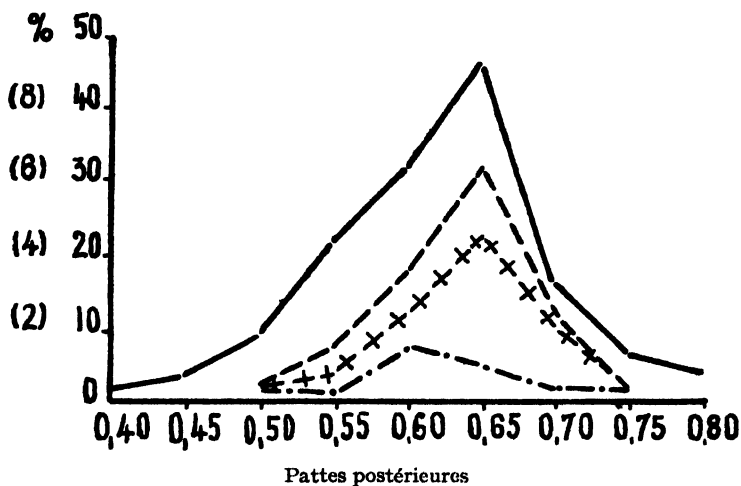
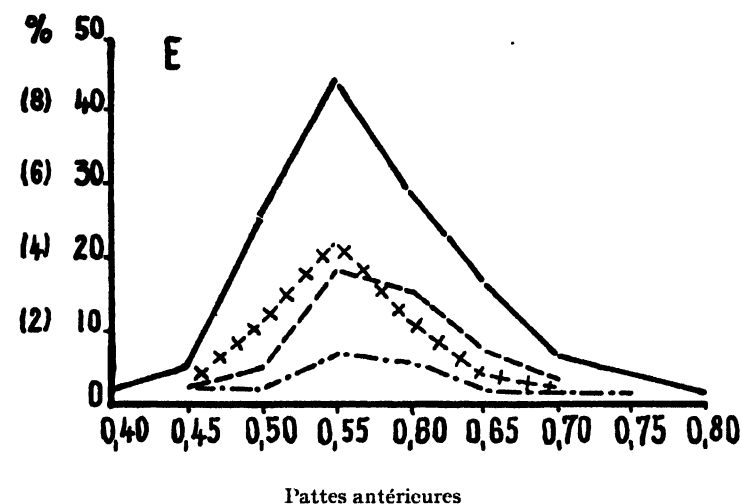


Fig. 10. E. — Pattes. — Courbes de fréquence des indices:  $\frac{\text{longueur pattes}}{\text{longueur tête}}$  dans la  $F_2$  provenant des croisements hybr.  $F_1 \times \text{hybr. } F_1$ .

———— classe hybride

- - - - - classe *cobaya*

+ + + + + classe nouveauté

- · - · - classe *aperea*

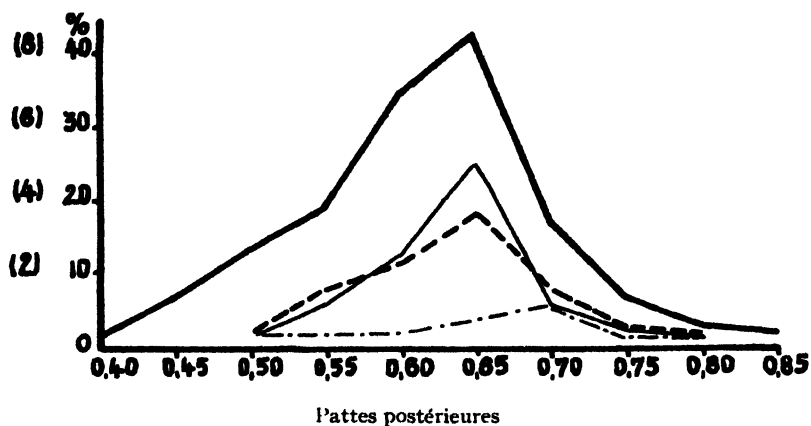
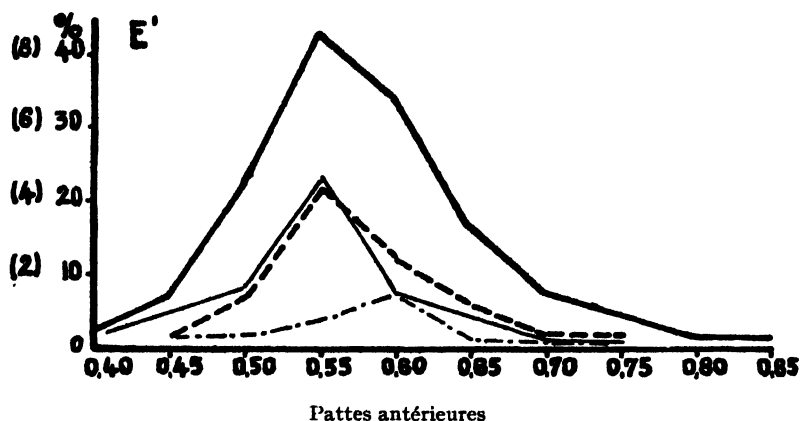


Fig. 11. E' - Pattes. --- Courbes de fréquence des indices:  $\frac{\text{longueur pattes}}{\text{longueur tronc}}$   
 dans la  $F_3$  provenant des croisements de  
 24 couples du type hybride pris dans la  $F_2$

—————	classe hybride	-----	classe nouveauté
- - - - -	classe cobaya	.....	classe aptera

TABLEAU 5. — *Amplitude des indices*

	Pattes				Tronc		Tête	
	antérieures		postérieures					
	amplitude	écart	amplitude	écart	amplitude	écart	amplitude	écart
aperea P. . . . .	0.55-0.60	0.05	0.70-0.85	0.25	2.05-2.85	0.80	2.25-3.10	0.85
cobaya non-appar. . .	0.45-0.65	0.20	0.50-0.65	0.15	1.75-2.50	0.75	2.20-3.20	1.—
hyb. F <sub>1</sub> . . . . .	0.45-0.55	0.10	0.45-0.60	0.15	1.80-2.05	0.25	2.45-3.—	0.55
à F <sub>2</sub> :								
classe hybride . . . .	0.50-0.80	0.30	0.40-0.80	0.20	1.75-2.45	0.70	2.15-3.30	1.15
„ cobaya . . . . .	0.40-0.70	0.30	0.50-0.75	0.05	1.70-2.50	0.80	2.12-3.30	1.15
„ nouveauté . . . .	0.45-0.75	0.30	0.50-0.75	0.25	2.20-2.85	0.65	2.25-3.25	1.—
„ aperca . . . . .	0.45-0.75	0.30	0.50-0.75	0.25	2.25-2.75	0.50	2.45-3.10	0.65
moy. . . . .		0.30	moy. . . . .	0.19	moy. . . . .	0.66	moy. . . . .	0.98
à F <sub>3</sub> :								
classe hybride . . . .	0.50-0.85	0.35	0.50-0.85	0.35	1.80-2.65	0.85	2.10-3.30	1.20
„ cobaya . . . . .	0.45-0.75	0.30	0.50-0.80	0.30	1.80-2.50	0.70	2.15-3.30	1.15
„ nouveauté . . . .	0.40-0.75	0.35	0.50-0.80	0.30	2.05-2.70	0.65	2.30-3.20	0.90
„ aperca . . . . .	0.45-0.75	0.30	0.55-0.80	0.25	2.40-2.85	0.45	2.35-3.20	0.85
moy. . . . .		0.32	moy. . . . .	0.30	moy. . . . .	0.66	moy. . . . .	1.02

Nous voyons que les différentes parties du corps, bien que régies respectivement par les mêmes gènes, suivent des processus de variation très variables et que ces processus sont en relation avec la structure morphologique de la partie considérée.

Essayons maintenant de déterminer le rôle joué, chez les parents, par chaque organe et la part qu'il apporte dans la descendance au processus de variabilité.

Nous partirons du principe que chaque organe apporte un potentiel qui conditionne son développement et sa croissance et dépend de sa morphologie propre ainsi que de celle de la région du corps où il est branché. Ce potentiel varie selon les individus, ce qui motive des variations d'amplitude correspondantes. La valeur de ces variations peut être déterminée par les écarts existant entre le chiffre le plus faible et le plus fort. Ces écarts sont en effet proportionnels aux dimensions réalisées par chaque partie du corps; ils déterminent par conséquent les rapports de taille entre elles. On peut donc comparer ces rapports dans les classes de ségrégation avec les mêmes rapports chez les parents et les hybrides F<sub>1</sub> et l'on se rendra compte que les dimensions de chaque organe sont déterminées par

la structure morphologique du territoire sur lequel l'organe est branché.

*Dissociation des facteurs pour les pattes dans les croisements en retour* (fig. 12)

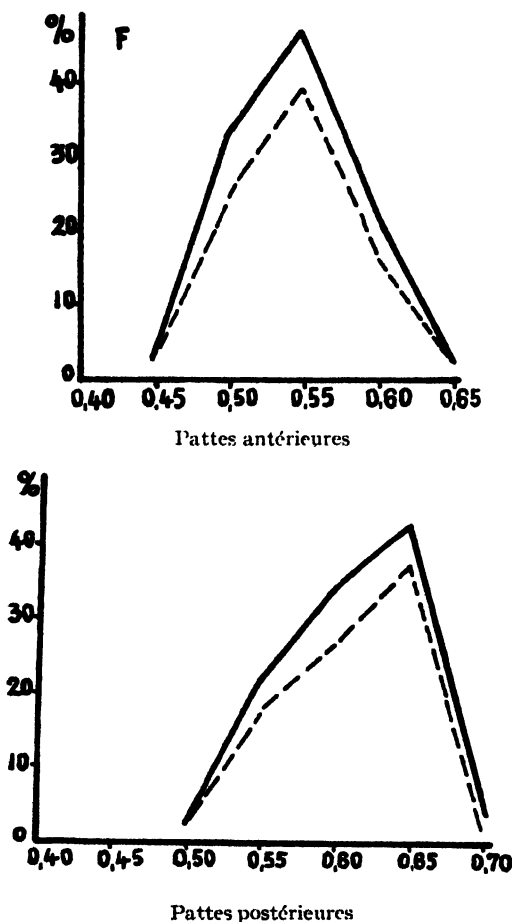


Fig. 12. F — Pattes. — Courbes de fréquence des indices:  $\frac{\text{longueur pattes}}{\text{longueur tronc}}$  dans

la 1ère génération du croisement en retour

♂♂ hybr.  $F_1 \times$  ♀♀ *cobaya* non-apparentées

———— classe hybride      - - - - - classe *cobaya*

De même que pour les croisements directs, la dissociation des facteurs conditionnant les pattes contribue, dans les croisements en retour, à un système de variations qui se traduit par une courbe monomodale (fig. 12F) qui n'implique pas d'autres considérations que celles énoncées p. 387 et 390.

Nous résumerons au tableau suivant les chiffres d'amplitude de variation :

TABLEAU 6. — *Indices moyens dans les croisements directs et en retour*

	Cobaya non-apparentés		hybrides F <sub>1</sub>		Croisements en retour			
	pattes antérieures	postérieures	antérieures	postérieures	Classe hybride		Classe cobaya	
					antérieures	postérieures	antérieures	postérieures
amplitude de variation . . . . .	0.45-0.65	0.50-0.75	0.45-0.60	0.45-0.65	0.45-0.65	0.50-0.70	0.45-0.65	0.55-0.70
sommet sur . . . . .	0.55	0.65	0.55	0.65	0.55	0.65	0.55	0.65
amplitude de variation dans les générations de ségrégation	Classe hybride				Classe cobaya			
	antérieures		postérieures		antérieures		postérieures	
à F <sub>2</sub>	0.40-0.80		0.40-0.80		0.45-0.70		0.50-0.75	
à F <sub>3</sub>	0.40-0.75		0.40-0.85		0.45-0.70		0.50-0.75	

Dans la descendance du croisement en retour, l'amplitude de variation des pattes s'avère comme étant extrêmement réduite; elle se tient dans les mêmes limites que chez les *cobaya* non-apparentés et les hybrides F<sub>1</sub>, tandis que, dans les générations de ségrégation, l'amplitude est passablement plus grande.

Les conclusions à retenir de ces faits peuvent s'exprimer comme suit: Nous avons constaté l'état variable de l'espèce *cobaya* en ce qui concerne la morphologie du tronc et de la tête. Nous devons reconnaître maintenant que les pattes constituent un élément stable chez cette espèce. Dès lors, il apparaît que les variations de longueur des pattes sont sous la dépendance des gènes apportés par *cobaya*.

#### *Extrémités des membres*

Les pattes se terminent par le pied (main) les doigts et les ongles, qui sont des caractères de bonne détermination, bien que présentant de multiples variations de formes.

*Figures: 4 sortes de pieds.*

Les variations se portent en largeur et en longueur. En ce qui concerne le pied (ou main) les extrémités de type *cobaya* s'opposent à celles du type hybride; les extrémités d'*aperea* se font remarquer par leur minceur et leur allongement proportionné; celles de la „nouveauauté” se rattachent plus particulièrement au type *cobaya*, qu'à l'*aperea*. Les extrémités du type hybride se rencontrent parfois, plus ou moins, chez les *cobaya* de ségrégation. L'anatomie du squelette, qui sera faite dans un mémoire ultérieur, apportera certaines précisions intéressantes <sup>1)</sup>.

Mais, le caractère essentiel réside dans l'allongement des pièces du squelette des extrémités des membres, notamment des doigts et des ongles.

L'ongle s'allonge en une gaine coriace, noire chez les types hybrides principalement. Chez les *cobaya*, quels qu'ils soient, on ne constate jamais ce phénomène d'allongement des pièces des extrémités des pieds (photos. 10 et 11).

*Résumé du chapitre*

Il est montré que le croisement ♂ *aperea* × ♀♀ *cobaya* met en opposition les caractères de structure du corps qui différencient la morphologie générale entre l'espèce sauvage *Cavia aperea* et l'espèce domestique *Cavia cobaya*. Ces caractères appartiennent au tronc et à la tête.

Au tronc, ils mettent en antagonisme la condition fusiforme d'*aperea* avec la condition ovoïde de *cobaya*; à la tête, ils opposent les oreilles petites et serrées d'*aperea* aux oreilles larges et écartées de *cobaya* et créent un hybride F<sub>1</sub> participant de la forme générale du corps de *cobaya* (C) avec petites oreilles (s). Les croisements ont nettement montré l'existence de ces deux couples d'antagonistes qui, combinés dans l'hybride F<sub>1</sub>, ont fait ressortir, en F<sub>2</sub> et dans les générations de ségrégation, une nette dissociation en 4 classes, dont deux ont reconstitué les deux formes parentales *aperea* et *cobaya*, dont l'une a reproduit le type hybride et dont la quatrième a fait apparaître une *nouveauté*, la dissociation des facteurs en jeu s'étant opérée selon les formules d'un dihybride en:

<sup>1)</sup> La collection des squelettes préparés se trouve à la Station de Zoologie Expérimentale.

9 individus du type hybride:	corps ovoïde/petites oreilles	= Cs
3    „    „    „    cobaya:	corps ovoïde/larges oreilles	= CS
3    „    „    „    nouveauté:	corps fusiforme/larges oreilles	= cS
1    „    „    „    aperea:	corps fusiforme/petites oreilles	= cs

Cependant, bien que les hybrides  $F_1$  fussent absolument semblables, on pouvait constater dans chacune des classes de ségrégation une certaine amplitude des termes extrêmes, tendant à rapprocher les génotypes moyens d'une classe de ceux de la classe voisine.

Pour ce qui est des caractéristiques de la tête, nous voyons que les différentes régions de cet organe suivent un système de variation nettement en rapport avec les variations qu'acquière les dimensions des diverses parties du corps. Ces deux systèmes s'emboîtent l'un dans l'autre; ils concourent ainsi à maintenir les dimensions des diverses parties les unes par rapport aux autres, dans les moyennes représentatives de chaque classe.

Cependant, l'amplitude de variations est surtout forte chez les jeunes. Chez les adultes, les écarts s'atténuent et les caractéristiques des génotypes deviennent plus précises. On peut ainsi très bien différencier les composants de chaque classe.

Enfin, nous devons encore souligner que les facteurs qui conditionnent les dimensions de la tête en largeur dépendent du mécanisme de l'organisation de la tête et ceux qui régissent la croissance en longueur, dépendent de la morphologie générale; ce qui est un exemple frappant de la localisation de l'action de gènes en territoires indépendants.

Nos diverses mensurations ont établi qu'aucun facteur en jeu ne s'est montré *sex-linked*.

## CHAPITRE DEUXIÈME

### FRÉQUENCES DE VARIATION ET DE CORRÉLATION DES CARACTÈRES MORPHOLOGIQUES

L'étude faite au chapitre I consistait en une analyse génétique des facteurs conditionnant la charpente générale du corps, considérée en un tout destiné à caractériser la forme extérieure des deux alléomorphes parentaux, de leur hybride, et des génotypes de la ségrégation.



Le présent chapitre traitera des rapports de taille et de forme entre-eux et comparativement aux dimensions du corps, des différents caractères de la tête et de la croupe.

Seulement, la longueur du corps donne lieu à un système de variations qui est en relation avec le poids de l'animal, c'est-à-dire, en une certaine mesure, avec l'âge de celui-ci; il importe avant tout de connaître ce système de variations pour y adapter les proportions réalisées, à poids égal, par la tête et ses divers caractères particuliers.

#### VARIATIONS DE LA LONGUEUR DU CORPS EN FONCTION DU POIDS, C'EST-A-DIRE DE L'ÂGE

Nous avons déjà relevé quelques indications concernant la variation des rapports de dimensions entre la tête et le tronc. Il s'agit maintenant de rechercher jusqu'à quel point ces rapports peuvent varier en fonction du poids, c'est-à-dire de l'âge.

Méthode. Le Cobaye à mesurer est étalé, vivant, à plat ventre, sur un plan horizontal. On maintient l'animal dans son allongement maximum, en appuyant légèrement sur son dos avec la main ouverte. On marque au crayon la place de l'anus et celle de l'extrémité du museau. La distance entre ces deux points détermine la longueur du corps.

Ces mensurations sont portées au tableau 7. On remarquera que

TABLEAU 7. - *Longueur du corps* (en centimètres)

♂. P. *aperea* moyenne à 600 gr.: 23,5 -- taux de progression: 3,91  
hybrides           ,,   à 1000 gr.: 29,8   ,,   ,,   ,,   2,98

N.	poids.	200	progr.	400	progr.	600	progr.	800	progr.	1000	progr.
68	cobaya esp. . . . .	18	9	21.9	5.47	23	3.66	25.2	3.15	25.5	2.55
	ségrégation:										
119	cobaya . . . CS	17.4	8.7	21.3	5.32	24.2	4.04	25.3	3.16	26.-	2.60
98	nouveauté . . . CS	15.4	7.20	21.2	5.3	23.5	3.9	25.1	3.13	26.-	2.60
129	hybride . . . Cs	23.4	11.6	24.	6	25.3	4.2	26.3	3.28	27.8	2.78
42	<i>aperea</i> . . . . . CS	16.1	8.05	20.-	5.-	22.-	3.33	22.5	2.80	23.-	2.3

le rapport d'allongement du corps, longueur/poids, diminue notablement avec l'âge; ce rapport ressort de façon à peu près égale, en cours de croissance, dans les classes: *cobaya* (CS), nouveauté (CS) et *aperea* (CS).

A 1000 gr. environ, l'hybride  $F_1$  (5 individus mesurés) mesure en moyenne 29,8 centimètres de long (indice 2,98). Nous voyons là l'expression d'un des caractères de *luxuriance* de l'hybride, qui se maintient en une certaine mesure, comparativement aux autres classes, au cours de la croissance. De beaucoup, la classe *aperea* (cs) comprend les plus petits individus; remarquons encore que les classes CS et cS grandissent selon les mêmes proportions.

Sous ce rapport, les chiffres confirment absolument les caractéristiques différentielles, telles qu'elles ont été envisagées dans le classement des allélomorphes parentaux:

*cobaya* (CS) et nouveauté (cS) = corps court (2.60)

*aperea* (cs) = corps allongé (3.90)

hybride (Cs) = corps intermédiaire (2.78).

Les coefficients de croissance ressortent comme suit:

CS(P.)	CS	cS	Cs	cs
9.---	8.70	7.20	11.61	8.05
2.55	2.60	2.60	2.78	2.30
6.45	6.10	4.60	8.83	5.75

On conçoit à quel point il est nécessaire d'établir les rapports en regard du poids, les coefficients de croissance présentant de notables différences suivant les génotypes auxquels devront s'adapter les coefficients, eux-mêmes fort variables, des diverses parties de la tête.

#### *Dimensions comparées de la tête, en fonction du poids*

Ainsi que nous l'avons vu au début de ce Mémoire, les caractères généraux par lesquels nous avons différencié les deux types allélomorphiques parentaux ont porté sur la morphologie du corps, d'après la méthode des profils en projection. Les caractères céphaliques, n'ayant pu être déterminés par cette méthode, doivent donc faire l'objet d'une étude séparée.

#### *Longueur du museau, en fonction de la longueur totale du corps*

Les mensurations sont prises depuis la racine d'une des oreilles jusqu'au nez, sur matériel vivant, selon la même méthode que celle adoptée pour la longueur du corps. N'ayant aucun point précis sur la

nuque marquant le début de la tête, nous avons dû prendre la base d'une oreille comme point initial. Comme la base des oreilles est très rapprochée, il est indifférent de prendre mesure à partir de l'une ou de l'autre. Toutes les mensurations ont été faites à partir de l'oreille gauche.

En divisant longueur museau/longueur corps, on obtient un indice, dont le plus élevé marque un museau plus allongé (tableau 8).

TABLEAU 8. -- *Dimensions comparées*

Rapport  $\frac{\text{longueur tête}}{\text{longueur corps}}$

Poids	♂P. aperea	hyb. F <sub>1</sub>	Cobaya espèce	Ségrégation			
				CS	cS	Cs	cs
200	---	---	0.243	0.240	0.224	0.248	0.251
400	--	---	0.220	0.220	0.216	0.243	0.244
600	0.242	--	0.210	0.210	0.211	0.235	0.233
800	-	---	0.207	0.205	0.194	0.223	0.234
1000	---	0.250	0.200	0.201	0.200	0.220	0.221

Ce qui ressort en premier lieu de l'examen de ce tableau, c'est que la longueur du museau qui complète, avec la longueur du corps, un des caractères de la *luxuriance de l'hybride* tend à s'atténuer chez les hybrides de ségrégation, où son taux diminue progressivement en cours de croissance. Les rapports longueur museau/longueur corps sont les mêmes en ce qui concerne les *aperea* ségrévés (cs) qu'en ce qui concerne les hybrides de ségrégation (Cs). Les trois classes, *cobaya* P. et *cobaya* ségrévés (CS) ainsi que la nouveauté, (cS) marquent à peu près les mêmes indices selon le poids considéré.

La caractéristique des deux types alléomorphiques parentaux :

*cobaya* (CS), nouveauté (cS) = museau court, (0,200)

hybride (Cs) *aperea* (cs) = museau allongé (0,220)

se vérifie par les chiffres ci-dessus.

#### *Largeur de la tête, soit écartement des oreilles*

Les dimensions marquant la largeur de la tête, n'ayant pu être relevées par la méthode des profils en projection, nous avons dû, en con-

séquence, adopter le système de mesurer, sur matériel vivant, au moyen du compas, la distance séparant la tempe gauche de la tempe droite, au niveau de la base des oreilles. De cette manière, les mensurations indiquent les moyennes d'écartement des oreilles qui, comme nous le savons, constituent l'un des caractères distinctifs des deux types allélomorphiques parentaux. Ces mensurations déterminent en même temps *l'écartement des yeux*.

Nous avons analysé les variantes des proportions relatives de largeur de la tête:

1. en fonction de la longueur totale du corps
2. „ „ „ la longueur du museau.

1. Ecartement des oreilles (largeur de la tête) en fonction de la longueur totale du corps (tableau 9); un indice plus élevé indique un écartement plus grand.

TABLEAU 9. — *Dimensions comparées*

Rapport  $\left\{ \begin{array}{l} \text{largeur de la tête (écartement des oreilles)} \\ \text{longueur totale du corps} \end{array} \right.$

Poids	Cobaya espèce	Ségrégation			
		CS	cS	Cs	cs
200	0.143	0.164	0.161	0.144	0.141
400	0.137	0.161	0.151	0.136	0.133
600	0.133	0.143	0.139	0.125	0.127
800	0.130	0.140	0.131	0.121	0.128
1000	0.129	0.130	0.140	0.115	0.118

Aux générations de ségrégation, on remarquera que les indices font ressortir que, par rapport à la longueur totale, la tête tend, proportionnellement, à diminuer de largeur en cours de croissance, tout en conservant les caractéristiques des deux types allélomorphiques parentaux, soit:

CS et cS = oreilles écartées (0,129 et 0,130)

Cs et cs = oreilles serrées (0,115 et 0,118)

## 2. Ecartement des oreilles en fonction de la longueur du museau (tableau 10).

Si, par la méthode de mensuration no.1 nous avons remarqué que les indices diminuaient en cours de croissance, par la méthode no. 2, nous voyons que ces indices restent, respectivement, constants jusqu'à l'état adulte.

TABLEAU 10. — *Dimensions comparées*

Ecartement des oreilles en fonction de la longueur du museau

Poids	Cobaya espèce	Ségrégation			
		CS	cS	Cs	cs
200	0.62	0.62	0.68	0.58	0.56
400	0.62	0.63	0.69	0.60	0.57
600	0.62	0.62	0.68	0.57	0.56
800	0.61	0.62	0.69	0.58	0.56
1000	0.62	0.63	0.68	0.59	0.57

La différence entre les résultats de ces deux méthodes doit retenir notre attention; elle s'interprétera comme signifiant que les facteurs qui conditionnent les dimensions en largeur dépendent de l'organisation céphalique, alors qu'ils dépendent de la structure générale du tronc en ce qui concerne les dimensions en longueur. C'est pourquoi, dans la descendance, les rapports tête/longueur du corps témoignent d'une grande amplitude de variations, indiquée d'ailleurs par les courbes de fréquence. Nous avons là un nouvel exemple de la localisation de l'action de gènes en territoires indépendants.

### *Longueur et forme des oreilles*

Les oreilles sont, de tous les caractères qui différencient le *Cavia cobaya* du *Cavia aperea*, l'un de ceux qui présentent les plus grandes variations de taille et de forme. Nous avons vu que c'est un caractère allélomorphique.

Chez *aperea* P., nos mensurations n'ont pu se baser que sur deux individus mâles dont les oreilles étaient courtes et serrées contre la tête (photo 12). Comparativement à ce que sont les oreilles chez

l'espèce *cobaya*, où ces organes sont larges et écartés, on voit que la distinction de ce caractère est importante (photo 13). Rappelons que les hybrides  $F_1$  possédaient les oreilles petites et serrées.

Aussi devons-nous considérer particulièrement la génétique de cet organe.

### *Deux variétés du Cobaye domestique*

Les éleveurs du Cobaye domestique savent bien qu'il existe deux variétés de cet animal en ce qui concerne la forme, la taille et la position des oreilles. Certains sujets les ont dressées verticalement les autres les ont pendantes. Dans nos clapiers européens, ces deux variétés se montrent communément côte à côte.

Dans la descendance du croisement *aperea*  $\times$  *cobaya*, on aura pu remarquer (photos 14, 15) que ces deux variétés d'oreilles réapparaissent plus ou moins parmi les individus de la ségrégation; ceux de la classe *cobaya* participent nettement des deux variétés. Les hybrides de ségrégation (Cs), naissent bien avec leur caractéristique de *petites oreilles*, mais c'est dans le degré d'écartement de ces organes que se manifeste l'action des facteurs apportés par *cobaya*.

On en jugera d'après les résultats des croisements en retour entre:

$\text{♂ hyb. } F_1 \times \text{♀♀ } \textit{cobaya}$  non-apparentées, donc CCSS.

Voici le résultat de ces croisements:

CcSs hybrides $F_1 \times$ CCSS <i>cobaya</i> , ayant produit:						
classe hybride	{ oreilles petites serrées	45 indiv.	1. CcSs	} 91 indiv.		
	{ „ „ écartées	46 „	1. CCSS			
classe cobaya	{ „ larges dressées	44 „	1. CCSS	} 86 „		
	{ „ „ pendantes	42 „	1. CcSs			

autrement dit l'égalité numérique entre chaque variété, ce qui précise tout à fait la réalisation des prévisions. Le contrôle a été fait par mensurations au compas.

Quant aux individus de la classe nouveauté (cS), ils participent de la double variété d'oreilles, comme *cobaya*. Pour ce qui est de la classe *aperea*, le caractère cs persiste sans beaucoup de variation. Il est donc intéressant de constater qu'il existe une affinité génétique entre les deux types d'oreilles et que cette affinité, apportée par *cobaya*, se transmet par l'intermédiaire de l'hybride  $F_1$ .

cobaya



segregacion



aperos



hybride

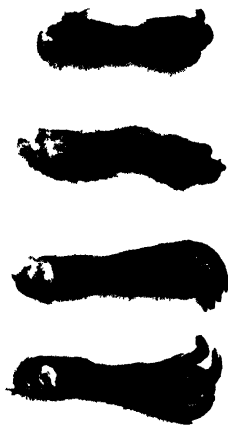




Photo 10 - Allongement des doigts (a droite les gaines ont ete dégagees)



Photo 11. - Allongement des pattes avec gaines





Photo 12. - Type d'oreilles *aperea*  
(petites - serrees)



Photo 13. - Type d'oreilles tombar tes  
*cobaya*



Photo 14. - 15. - Variétés d'oreilles chez  
*cobaya* reconstitué



Photo 17 - Difference de taille entre  
deux individus ayant atteint leur  
maximum de croissance; à droite  
, naine fertile



a



Photo 16. - Mamelles  
supplémentaires



c



b



d

Photo 18. - Redressement  
des pattes

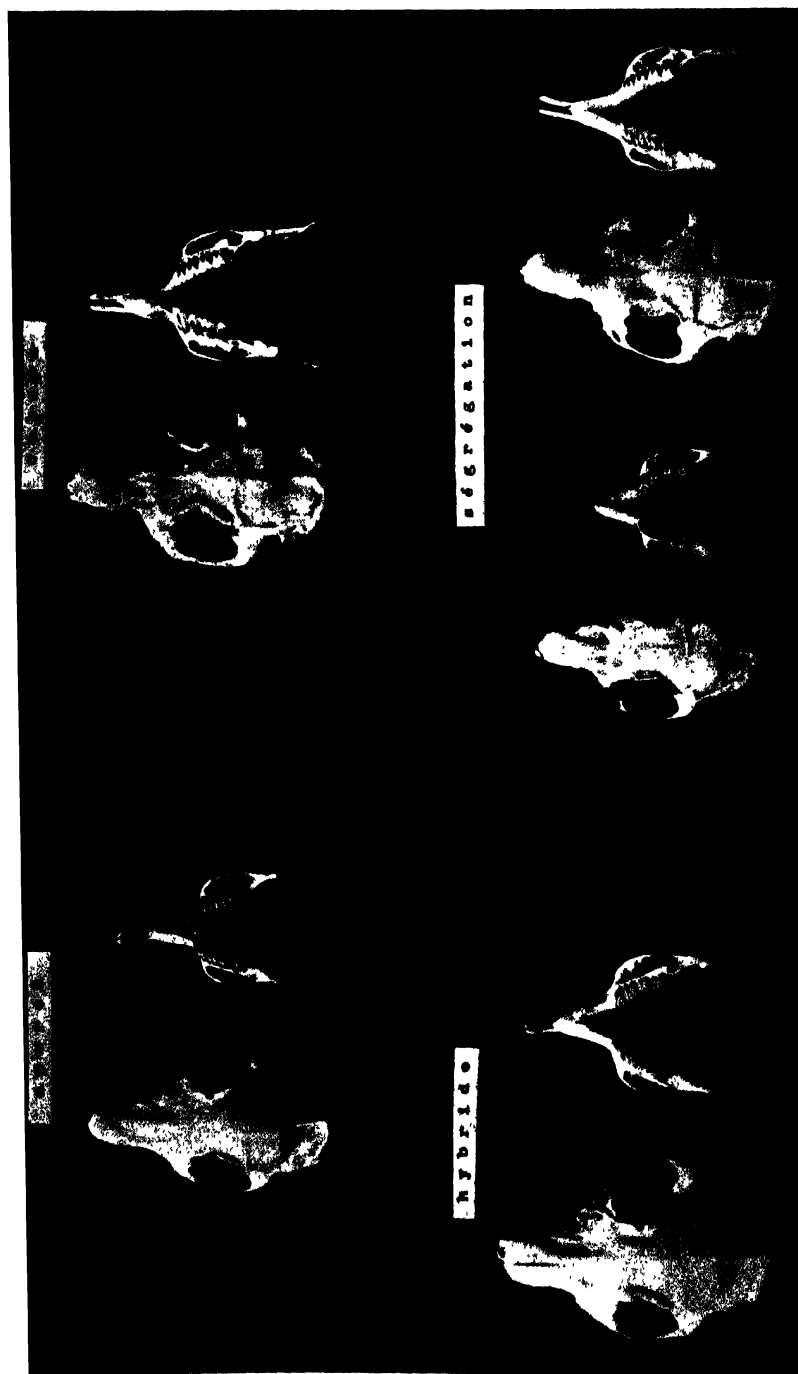


Photo 19. Types de crânes dans les 4 classes

Nous voyons que le caractère „oreilles” participe de plusieurs variantes qui se manifestent dans les rapports de ses dimensions avec les dimensions du corps et du museau.

*Longueur de l'oreille en fonction de la longueur totale du corps*

(tableau 11): un indice plus élevé marque une oreille plus longue.

Les mesures ont été prises au compas, depuis la racine de l'oreille jusqu'à la limite supérieure du lobe.

Les chiffres de ce tableau ont pour principal intérêt, de confirmer la valeur de l'un des caractères distinctifs de notre diagnose des deux alléomorphes parentaux, soit:

CS et cS = oreilles larges (0,118 et 0,123)

Cs et cs = „ petites (0,107 et 0,105)

En cours de croissance, l'indice concernant l'oreille tend à diminuer, proportionnellement à la longueur du corps.

Ces données sont confirmées lorsque l'oreille est considérée en fonction de la longueur du museau (tableau 12).

TABLEAU 11. *Dimensions comparées*

Longueur de l'oreille en fonction de la longueur totale du corps

Poids	Cobaya espèce	Ségrégation			
		CS	cS	Cs	cs
200	0.149	0.150	0.153	0.126	0.124
400	0.124	0.135	0.132	0.110	0.112
600	0.117	0.120	0.125	0.104	0.104
800	0.118	0.121	0.120	0.102	0.103
1000	0.118	0.123	0.125	0.107	0.105

TABLEAU 12

Longueur de l'oreille en fonction de la longueur du museau

200	0.623	0.628	0.665	0.564	0.582
400	0.595	0.620	0.653	0.520	0.542
600	0.580	0.595	0.613	0.509	0.538
800	0.575	0.585	0.596	0.498	0.532
1000	0.560	0.580	0.590	0.490	0.523

## CORRÉLATIONS ENTRE CARACTÈRES CÉPHALIQUES ET GÉNÉRAUX

Le croisement *aperea* × *cobaya* met en opposition des caractères de *morphologie générale* (corps, tronc) et des caractères de *morphologie particulière* (tête, oreilles, pattes) qui forment, dans la descendance, des *combinaisons variées*. Nous avons vu que les facteurs qui conditionnent ces deux types de caractères se dissocient selon les proportions d'un dihybridisme en 9 : 3 : 3 : 1. Seulement, la dissociation des facteurs céphaliques se fait indépendamment de celle des facteurs du corps, ce qui crée, entre ces deux types d'organes, des *systèmes de corrélation* dorso-ventrale ou antéro-postérieure.

*Corrélations entre le type de pattes et le type de tête* (tableau 13)

La question se présente de la façon suivante: à tel type de pattes considéré, dans quelles proportions s'associe tel type de tête?

Les modalités de ces corrélations sont résumées au tableau 13.

TABLEAU 13. — *Corrélations entre le type de tête et le type de pattes*

Hybride:	Type de tête dominant	—	Type de pattes dominant
Aperea:	„ „ „ récessif	—	„ „ „ dominant
Cobaya:	„ „ „ dominant	—	„ „ „ récessif
Nouveauté:	„ „ „ intermédiaire	—	„ „ „ intermédiaire

---

Croisement Hyb. F <sub>1</sub> × Hyb. F <sub>1</sub>						Croisement en retour ♂ Hyb. F <sub>1</sub> × ♀ Cobaya		
Caractéristique de	Type de tête	Type de pattes	N	%	Totaux	N	%	Totaux
Hybride	Hybride (5 combin. secondaires)	Hybride	37 18	19,26 9,36	} 55 103 · 53,64%	37 49	22,30 29,51	} 86 - 51,81%
Cobaya	Cobaya (3 combin. secondaires)	Cobaya	39 9	20,31 4,68		39 41	23,50 24,69	
Nouveauté	Cobaya (2 combin. secondaires)	Aperea	39 6	20,31 3,12	} 45 - 23,43%	---	---	---
Aperea	Aperea (3 combin. secondaires)	Aperea	36 8	18,74 4,16		---	---	---
17 combinaisons possibles 4 modes de corrélations			192	proportion 2 : 1 : 1		156	proportion 1 : 1	

On voit d'abord se réaliser les 4 types de corrélation afférent aux quatre classes de morphologie générale, qui apparaissent dans des proportions à peu près égales (37, 39, 39, 36), alors que, considérées séparément, elles ressortent dans les proportions du dihybridisme (p. 404).

On constate qu'il s'est formé, en outre, des Cobayes réalisant un type de tête associé à un autre type de pattes (marqués au tableau 13 comme combinaisons secondaires). L'ensemble de ces combinaisons secondaires présente un total de 41. Mais les totalisations globales ressortent dans la proportion de 2 : 1 : 1 ce qui signifie que chaque classe donne lieu à un nombre égal de combinaisons possibles entre le type de tête et le type de pattes (1 : 1 dans les croisements en retour).

Dans la fig. 13, nous avons ajouté (en trait plus épais) la courbe de

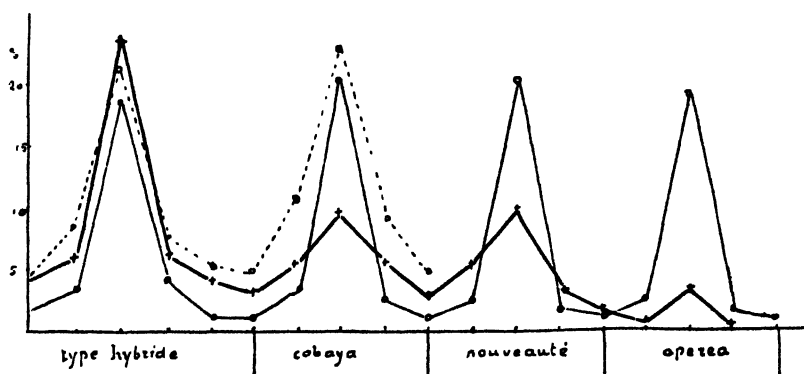


Fig. 13.

--- corrélations tête-pattes,  $F_1 \times F_1$   
 - - - d d'  $F_1 \times \text{cobaya}$   
 ——— facteurs morphologiques (9 : 3 : 3 : 1)

fréquence de la dissociation normale des caractères morphologiques en y comprenant les variations d'amplitude existant entre les limites de chaque classe. Les modes de chaque sommet réalisent les proportions 9 : 3 : 3 : 1; on peut ainsi se rendre compte des rapports existant entre le système d'hérédité morphologique dihybride et celui, monohybride, des modes de corrélation.

La signification de ces recherches est d'établir les combinaisons variées qui se sont formées, en  $F_2$ , en dehors des dissociations normales; par exemple: au lieu de tête *cobaya*/pattes *cobaya* (= ségrégation normale) on obtiendra: tête type *cobaya*/pattes type *aperea*, etc. Il a été relevé 17 de ces combinaisons secondaires qui sont représentées, en  $F_2$ , par 41 individus, soit, à peu près autant que dans chacune des classes normales.

*Corrélations entre le type de tête et le type de croupe*

Nous avons vu (photos 1, 2, 4) que la croupe chez *cobaya* (pelage uniformément lisse) se place en opposition à la croupe de l'*aperca* (pelage formant une croupe terminée à angle droit). Il a été démontré que le type de croupe *cobaya* est dominant sur celui d'*aperca*. En outre le type de tête *aperca* s'oppose au type de tête *cobaya* qui est dominant. Les ségrégations générales de ces deux antagonistes se sont opérées sous la forme d'un dihybride en 9 : 3 : 3 : 1.

Le tableau 14 fait ressortir les formes de combinaisons

TABLEAU 14. — *Corrélations entre le type de tête et le type de croupe*

Croupe lisse: dominante. - Croupe hérissée: récessive.

Croisement Hyb. F <sub>1</sub> × Hyb F <sub>1</sub>						Croisement en retour ♂ Hyb. F <sub>1</sub> × ♀ Cobaya		
Caractéristique de	Type de tête	Type de croupe	N	%	Totaux	N	%	Totaux
Hybride	{	Hybride	Hyb. Cob	{	49	{	51	43,80%
		(4 combin. interméd.)	(lisse)					
Cobaya	{	Cobaya	Cobaya	{	97 = 50,52%	{	85	51,20%
		(3 combin. interméd.)	(lisse)					
	{	Cobaya	Cobaya	{	48	{	85	51,20%
		(3 combin. interméd.)	(lisse)					
Nouveauté	{	Cobaya	Aperea	{	47	{	—	—
		(3 combin. interméd.)	(hérissée)					
	{	Cobaya	Aperea	{	24,47%	{	—	—
		(3 combin. interméd.)	(hérissée)					
Aperea	{	Aperea	Aperea	{	48 = 25%	{	—	—
		(3 combin. interméd.)	(hérissée)					
17 combinaisons possibles			192	proportion 2 : 1 : 1		166	proportion 1 : 1	
4 modes de corrélations								

secondaires, qui amènent un certain nombre de génotypes à avoir un type donné de tête associé à un autre type de croupe que celui réalisé dans la dissociation générale des facteurs.

Ces combinaisons secondaires se sont rencontrées chez 40 individus de la F<sub>2</sub>. Les proportions réalisées sont dans le même ordre de fréquence que dans le cas précédent (corrélations pattes/tête).

La figure 14 montre les modalités de la répartition des combinaisons secondaires.

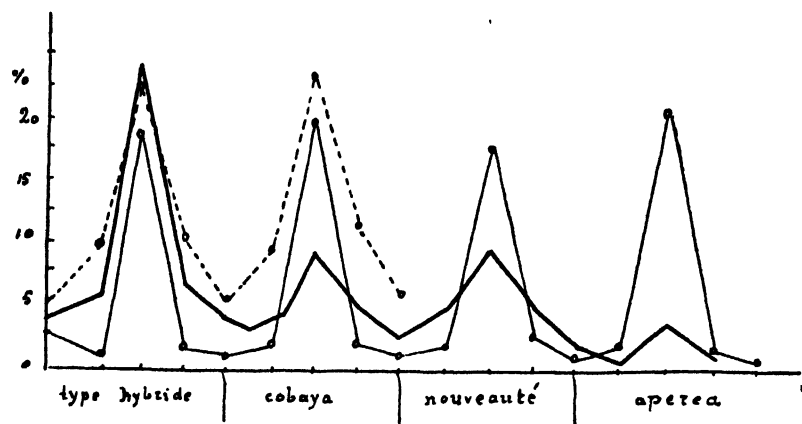


Fig. 14.

——— corrélations tête-croupe  $F_1 \times F_1$   
 .....  $d^2$   $d$   $F_1 \times \text{cobaya}$   
 ————— facteurs morphologiques (9 : 3 : 3 : 1)

#### CORRÉLATIONS DORSO-VENTRALES ENTRE LES FACTEURS DU PELAGE

La morphologie générale du corps conditionne des caractères de surface (comme le pelage) qui, entre eux, donnent lieu à des systèmes de corrélations dorso-ventrales. Par le fait que les facteurs morphologiques dans le croisement *aperea*  $\times$  *cobaya*, se dissocient dans la proportion d'un croisement dihybride en 9 : 3 : 3 : 1, tandis que les caractères du pelage qui en dépendent donnent lieu à une ségrégation monohybride en 3 : 1, nous nous trouvons là, de nouveau, en présence d'un système d'hérédité combinée, dépendant de l'interaction commune de deux paires de facteurs d'une part, avec une seule paire d'autre part. C'est par l'analyse du système de corrélation entre les deux caractères associés que nous pourrions calculer les modalités de ces combinaisons.

Dans l'analyse des modes de corrélation la question se pose: à telle coloration dorsale, dans quelle proportion est associée telle coloration ventrale?

Les hybrides  $F_1$  ont le dos agouti cendré (foncé) associé à la coloration ventrale gris-roux. A  $F_2$ , la ségrégation fait ressortir 5 variantes de coloration dorsale pouvant s'associer à 9 variantes de coloration ventrale, ce qui donne lieu à 15 combinaisons (repérées) se répartissant en 3 modes de corrélation:

Type de coloration	dos	associé au ventre
aperea et nouveauté	agouti cendré	gris-roux, trianon, crème trois variantes de gris
hybride et cobaya	ag. roux	trois variantes de gris, bouton d'or
	ag. foncé	
	ag. chocolat	
	noir	
cobaya	noir	noir, grenat, dilué.

Les rapports numériques entre les 15 combinaisons, repérées, figurent au tableau 15.

A chaque groupe dorsal correspond un groupe ventral qui ressort en proportions différentes. Parmi les groupes dorsaux, il en est deux qui sont agouti (dominant) et peuvent s'ajouter, tandis qu'au ventre, qui ne porte pas d'agouti, les 4 groupes conservent leur autonomie. En sorte que la corrélation doit s'établir entre 3 d'un côté et 4 de l'autre, c'est-à-dire: trois modes de corrélation ayant donné lieu aux 15 combinaisons repérées.

Le tableau 15 fait bien concevoir les rapports numériques existant entre ces 3 modes de corrélation, lesquels ressortent dans la même proportion (32-16, 66%; 32-16, 66%; 31-16, 14%), s'établissant selon une courbe trimodale (fig. 15), chaque mode de corrélation marquant la formation d'un sommet. Or ces trois modes des nuances de coloration doivent s'adapter à quatre génotypes morphologiques. Pour mieux se rendre compte des modalités de cette adaptation, nous avons placé sur la figure, à l'échelle correspondante, la courbe des caractères morphologiques ramenés à trois termes, soit 4 : 9 : 3.

On remarquera que chaque classe de pigmentation fait ressortir un mode de corrélation dorso-ventrale avec le même pourcentage de réalisation. Or si l'on totalise à la fois le mode représentatif de chaque classe, on voit que les trois types ressortent dans la proportion de 1 : 2 : 1 (proportion de 1 : 1 dans les croisements en retour).

De même que pour les 2 cas précédents, nous nous trouvons en présence d'un système d'hérédité combiné, qui sera discuté dans nos conclusions générales.



TABLEAU 15. — *Génération F<sub>2</sub> du croisement cavia aperca × cavia cobaya ; corrélations entre le pelage du dos et celui du ventre*

Agouti roux et foncé dominant sur agouti cendré et noir

pigment présent chez	Pelage du		croist. hyb. F <sub>1</sub> × hyb. F <sub>1</sub>			En retour, ♂♂ hyb. F <sub>1</sub> × ♀♀ cobaya		
	dos	ventre	N	%	Totaux	N	%	Totaux
nouveau-té et aperea	agouti cendré	gris-roux	6	3.12	48 - 25%	nouveau-té et aperea ne ressortent pas dans le croisement en retour		
	d°	„ -trianon	10	5.20				
	d°	crème	32	16.66				
hybride et cobaya	agouti-roux	gris-roux	13	6.77	95 - 49.47%	5	3.01	84 - 50.60%
	d°	„ -jaune	10	5.20		7	4.21	
	d°	jaune	8	4.16		8	4.82	
	d°	crème	6	3.12		10	6.02	
	agouti-foncé	gris-jaune	8	4.16		11	6.62	
	d°	„ -roux	32	16.66		31	18.67	
	d°	jaune	7	3.64		7	4.22	
	d°	gris-trianon	5	2.60		3	1.80	
cobaya	chocolat	orange	6	3.12	49 - 25.53%	2	1.20	82 - 49.40%
	noir	noir	10	5.20		26	15.54	
	d°	grenat	31	16.14		32	19.38	
	d°	dilué	8	4.16		24	14.40	
15 combinaisons			192	proportion: 1 : 2 : 1		166	proportion: 1 : 1	
3 modes de corrélation								

Dans les croisements en retour, le système de corrélations est simplifié par le fait que, les classes nouveau-té et *aperea* ne ressortant pas dans ces croisements, il ne se trouve plus que deux groupes de variantes à chacune des faces du corps, l'une et l'autre dans la même proportion (31 = 18,67%; 32 = 19,28%), constituant ainsi deux modes de variante de coloration devant s'adapter sur deux génotypes morphologiques.

### Types idéaux

Le croisement *aperea* × *cobaya* a créé, dans la descendance, dans chacune des quatre classes, une forme type idéale, dont les dimensions ne sont pas absolument conformes aux chiffres moyens des courbes de fréquence et qui, par conséquent, s'éloigne sensiblement de l'espèce dont elle dérive.

En effet, entre la forme idéale et la forme moyenne de chaque classe, il se présente une série de formes variantes chez lesquelles les dimensions se rapprochent, ou même atteignent, celles

d'une autre classe: ainsi *cobaya* avec tête forme hybride; hybride avec tête forme *aperea*; le type nouveauté pouvant naître avec une forme de tête plus ou moins conforme aux dimensions de la tête des représentants des autres classes. La variation, sous ce rapport, est presque infinie et se traduit par une grande diversité de chiffres.

En nous basant sur la longueur respective de la tête, nous avons pu classer ce système compliqué de variation en neuf groupes différentiels dont le tableau 16 donne les chiffres de base.

TABLEAU 16. --- *Types idéaux*

Tableau différentiel des types moyens de variation de la longueur de la tête en fonction de la longueur du tronc

Groupes de variation	classe hybride			cobaya			nouveauté			aperea		
	long. tête	long. tronc	indice	long. tête	long. tronc	indice	long. tête	long. tronc	indice	long. tête	long. tronc	indice
1e	8	21	2.63	7.5	18.5	2.47	9	21.6	2.40	6.6	18	2.72
2e	7	19.5	2.80	7	16.5	2.35	7.5	19	2.53	6.5	17	2.62
3e	6.8	21.5	<b>3.10</b>	6.8	18.6	<b>2.71</b>	6.8	19.8	<b>2.90</b>	6.2	15	<b>2.38</b>
4e	6.5	20	<b>3.07</b>	6.5	17	<b>2.82</b>	6.7	18.5	2.75	5.5	15.3	2.78
5e	6.2	18	<b>2.90</b>	6	14.6	2.43	6.5	21.5	<b>3.25</b>	5.2	15	2.90
6e	6	15.5	2.70	5.8	18	3.10	6.2	17.5	2.80	5	14	2.80
7e	5.5	16	<b>3</b>	5.5	14	<b>2.72</b>	6	15	2.50			
8e	5.2	15	2.88	5.2	13	2.50	5.5	17	<b>3.10</b>			
9e	5	13.8	2.76	5	15	3	5	14	2.80			
type moyen idéal	6.5	17	2.60	6.2	16.2	2.60	6	16.5	2.87	5.90	17	2.80

On se rend compte que l'amplitude de variation chez le type moyen de chaque classe n'est pas très prononcée. Toutefois, si nous comparons ces chiffres avec les indices moyens des hybrides  $F_1$  (2,960), des *cobaya* non-apparentés (2,711) et du ♂ *P. aperea* (2,270), nous pouvons apprécier la forme relative de la tête par rapport au tronc, dans les différents groupes.

Par exemple, le type hybride de ségrégation a réalisé la forme de tête la plus proche de celle de l'hybride  $F_1$ , dans les groupes 3, 4, 5 et 7, tandis que, dans les autres groupes, il possède une tête approchant soit de la forme *aperea*, nouveauté ou *cobaya*. Le type idéal *cobaya* ressort avec une tête proche de l'espèce *cobaya* dans les groupes 3, 4 et 7; ailleurs il tend à se rapprocher des moyennes d'une autre classe. C'est

le groupe 3 qui réalise la forme de tête la plus proche de l'espèce parentale *aperea*. Pour ce qui est de la nouveauté, le point de comparaison manque, mais nous voyons que dans les groupes 3, 5 et 8 les individus de cette classe ressortent anormalement avec une tête de type hybride, la forme la plus proche de la nouveauté s'étant réalisée dans les groupes 1 et 7.

Nous ne signalons que les principaux cas de ce système de variation pour ce qui concerne la tête, tout en faisant remarquer que ce système marque ses effets pour l'ensemble des autres caractères. On conçoit donc à quel point, sur un total de 294 sujets ségrégués, les combinaisons peuvent être nombreuses.

Conclusion: Les types idéaux sont une synthèse de tous les caractères en jeu.

On voit ainsi qu'entre l'ensemble des caractères du *type idéal* et l'ensemble de ceux du *type spécifique*, il existe une différence appréciable. Quelle est la signification qu'elle représente?

Nous pensons qu'on peut se baser sur le fait qu'à l'état naturel les espèces se sont créées selon un ensemble de conditions (climatiques, physiques, physiologiques, génétiques, létales) et que ces conditions ne se sont qu'imparfaitement réalisées dans la captivité, où d'autres interférences sont intervenues.

D'autre part, l'hybridation en captivité met en présence des facteurs d'hérédité dont les combinaisons créent des génotypes multiples, à potentialités de vie variables, plus ou moins fortes, qu'il est possible de maintenir par l'élevage. L'élevage permet la survivance de certaines variantes de caractères qui entrent en ligne de compte dans la formation des types idéaux; on peut supposer que ces variantes ne se maintiendraient pas en liberté.

En outre, nous avons vu que l'hybridation a créé des combinaisons létales qui ont, dans certains cas, modifié les données établies par les lois courantes de l'hérédité.

On conçoit ainsi que les types spécifiques tels qu'ils se rencontrent à l'état naturel ne représentent pas complètement les types idéaux que crée l'hybridation en captivité.

Une seconde question que soulève la constitution des types idéaux a trait au problème de l'Evolution des êtres organisés; cette question sera traitée dans nos conclusions générales (gènes qui n'arrivent pas à s'exprimer) <sup>1)</sup>.

<sup>1)</sup> Voir le post-scriptum p. 514.

## CHAPITRE TROISIEME

## LA PIGMENTATION

Ainsi que nous l'avons déjà dit, le croisement *aperea* × *cobaya* ne put avoir lieu qu'à partir d'un seul mâle de l'espèce sauvage. Nos résultats ne sont donc établis que dans la lignée *provenant* du seul ♂ ancêtre no. 1.

Le ♂ *P. aperea*, dont la détermination est donnée à la p. 364 possédait comme caractère principal de pigmentation un pelage dorsal agouti uniforme du type cendré, et un pelage ventral blanc, légèrement teinté de crème. Le pelage dorsal, composé comme il convient de poils noirs bagués, possédait donc le gène C associé au gène d'intensité sous sa forme récessive, i, (dilution).

Le pelage du *Cobaye domestique* est bien connu. Tant agouti que noir ou panaché noir-feu-blanc, il se présente avec de multiples variétés de nuances et de dessins, selon les diverses combinaisons pigmentaires possibles.

Le Cobaye domestique peut être également de coloration uniforme, agouti, noir ou fauve. L'agouti, toujours dominant sur les autres couleurs, n'est bagué qu'au dos, où sa teinte, grâce à l'intervention plus ou moins active du gène I, peut varier du cendré au roux, jusqu'à la teinte chocolat. Le pelage ventral des Cobayes domestiques agouti, dont la nuance peut s'étendre du jaune au brun-foncé, est alors formé de poils bicolores.

C'est dans le pelage noir du Cobaye domestique que l'on peut remarquer, parfois, la présence diffuse de brun ou de feu.

Comme on le sait, les Mammifères noirs doivent leur coloration, non seulement au gène particulier du noir en présence du gène de coloration C, mais aussi à un facteur d'intensité (I) qui renforce la pigmentation. Si ce facteur manque ou est inactif (i), la teinte devient plus pâle: on dit alors qu'elle est diluée. Cependant, le pigment noir contient toujours, en trace, parfois en dose plus forte, du pigment brun. C'est ce qui se remarque particulièrement chez les sujets noirs uniformes, ou sur les aires noires des individus panachés, dans le pelage desquels se trouvent des poils ayant une teinte légèrement brunie, surtout à leur base. D'autre part, le pelage du ventre se fait souvent remarquer par une teinte plus ou moins roussâtre. Ce genre de colo-

ration n'est pas attribuable à un phénomène de dilution proprement dit, mais à la présence plus ou moins accusée de brun dans la composition générale du pigment noir, ainsi que l'a établi. Miss SOLLAS (cf. 15) dont les recherches microscopiques ont montré que des dispositions différentes des granules pigmentaires existent selon les différentes teintes.

Chez les Cobayes domestiques, la face ventrale présente une extrême variété de coloration, chez les agouti aussi bien que chez les non-agouti. Le ventre, de même que la face dorsale, peut revêtir une coloration uniforme ou bien présenter des aires diversement pigmentées. Fréquemment, l'on remarque que les aires panachées se séparent selon une ligne exactement médio-ventrale <sup>1)</sup>. Quoiqu'il en soit, tant à la face dorsale qu'à la face ventrale, la disposition des aires présente une grande variation, bien que, du point de vue génétique, elle se ramène aux deux types fondamentaux: le Cobaye de coloration uniforme et le Cobaye de coloration panachée.

Ce sont des femelles de ces deux types que nous avons utilisées comme reproductrices avec le ♂ *P. aperea* et dont les croisements ont abouti à la formation de deux lignées de descendance, que nous analyserons séparément: lignées descendant d'unions avec des femelles panachées et d'union avec une femelle albinos. Seulement, comme cette dernière était porteuse des facteurs de panachure, il en est résulté que chacune de ces deux lignées produisirent de nombreux panachés.

Quelques renseignements sur la génétique de la panachure ne seront donc pas superflus.

#### LA PANACHURE

##### *Résumé de nos recherches sur l'Hérédité de la panachure chez le Cobaya domestique* <sup>2)</sup>

La panachure, c'est-à-dire la présence de taches blanches plus ou moins étendues sur le champ du pelage est, chez les Mammifères l'un des caractères dont l'hérédité a été le plus étudiée. On admettait généralement que le pelage uniformément coloré était dominant sur le pelage panaché. Chez les Cobayes, CASTLE a trouvé que le croisement

<sup>1)</sup> PICTET et FERRERO (9).

<sup>2)</sup> PICTET (10).

uniforme par panaché donnait lieu à une ségrégation monohybride simple.

Toutefois, nos recherches avec le Cobaye domestique ont montré que l'hérédité de la panachure est plus complexe <sup>1)</sup>.

D'après nos données, nous avons trouvé qu'il existe deux sortes de panachures, l'une dominante et l'autre récessive. La panachure récessive est uniquement localisée aux pattes, à l'extrémité du nez, aux joues, à une faible portion sternale, à une faible portion péri-anale, à une tache réduite sur la nuque et à une faible zone latérale: c'est donc une panachure localisée. Tandis que la panachure dominante s'étend sur tout le corps en surfaces plus ou moins étendues; à la face ventrale, elle est marquée par une bande médio-ventrale pouvant gagner toute la surface du ventre. Bien entendu, ce type de panachure témoigne d'une grande variabilité d'extension, depuis le Cobaye blanc (non-albinos) jusqu'à celui dont le blanc est réduit à une faible portion du tronc ou de la tête. La panachure dominante est donc généralisée.

Nous nous trouvons ainsi en présence de deux systèmes monohybrides pouvant s'emboîter l'un dans l'autre pour former un système dihybride.

Nos chiffres ont montré, en effet, qu'il existe pour régir les relations entre le pelage uniformément coloré et le pelage tacheté de blanc, deux couples de facteurs: l'action d'un facteur conditionnel de panachure généralisée et celle d'un facteur de panachure localisée. Ces conditions sont réalisées par l'action des facteurs suivants:

- P. Facteur conditionnel de panachure généralisée
- p. Absence de cette panachure = uniformité de coloration
- U. Facteur conditionnel d'uniformité
- u. Absence de ce facteur = panachure localisée

en admettant que u soit un inhibiteur de P, les animaux Pu ne pouvant développer la panachure dominante aux régions localisées.

Les différentes combinaisons possibles des gamètes s'établissent comme suit:

<sup>1)</sup> PICTET A. et Mlle: FERRERO (9)

Panachés généralisés	Uniformes	Panachés localisés
1 PPUU 2 PPUu 2 PpUU 4 PpUu	1 ppUU 2 ppUu	1 PPuu 2 Ppuu 1 ppuu

Soit : panachure généralisée domine sur uniformité qui domine sur panachure localisée.

Nous répétons qu'il y a lieu de faire la réserve que uu inhibe P c'est-à-dire que P est impuissant à produire la panachure généralisée dominante aux régions localisées, lorsque uu est présent. L'inhibition de P par uu résulte d'une interaction entre gènes, dont l'un paralyse l'autre.

Les deux systèmes de panachure peuvent s'étendre plus ou moins et, parmi les récessifs autant que parmi les dominants, on pourra obtenir une forte variation d'étendue des surfaces occupées par la panachure.

Nous nous trouvons donc entre deux modes différents de la panachure :

1. la panachure dominante progresse sur le pigment.
2. la panachure récessive régresse devant l'envahissement du pigment.

L'extension du blanc sur le tronc se fait selon des territoires déterminés, symétriquement métamérisés et qui divisent le corps en zones transversales (PICTET et FERRERO, 1925). Sur chaque territoire, la panachure, marquée dans les cas de faible extension par une ligne blanche médio-ventrale, s'étend des deux côtés du corps et tend à se rencontrer sur la ligne médio-dorsale ; lorsque la rencontre a lieu, tout le territoire est blanc, mais il arrive que la panachure n'atteint la ligne médio-dorsale que d'un côté, ce qui marque alors une tache asymétrique. On conçoit ainsi que c'est en raison d'une action inhibitrice du pigment que la panachure n'a pu progresser.

#### *L'hérédité de la panachure dans les croisements *aperca* × *cobaya*.*

Bien que les données qui précèdent aient été établies d'après nos lignées du Cobaye domestique, il apparaît que la panachure et l'uniformité de coloration suivent, dans le croisement *aperca* × *cobaya*, les mêmes règles factorielles.

Dans la descendance de ce croisement, la panachure est apparue

dès la  $F_2$  et sa présence s'est régulièrement poursuivie dans les générations suivantes, conjointement avec des agouti et des noirs.

Au ♂ *P. aperea*, nous pûmes donner 5 femelles *cobaya*:

♀ no. 168 agouti uniforme, porteuse de feu (avec laquelle aucune descendance ne put être obtenue à partir de l'hybride)

♀ no. 263 albinos

♀ no. 678 panachée noir-blanc, avec un peu de feu dorsal

♀ no. 820     "     "     "     "     "     "     "     "

♀ no. 834     "     noir-feu-blanc.

Les femelles 678, 820, 834, faisaient partie des lignées de Cobayes domestiques que nous avons en élevage depuis l'année 1916 et qui, depuis cette date, s'étaient reproduites sous la forme panachée, de générations en générations.

La femelle agouti 168, de coloration uniforme au dos et uniforme roux au ventre, s'était toujours reproduite sous cette forme avec un mâle semblable, depuis l'année 1917.

Quant à la femelle albinos 263, elle était un récessif disjoint d'un croisement avec un descendant de nos femelles panachées.

#### *Croisement du ♂ *P. aperea* avec les trois femelles cobaya panachées*

En vertu de la loi mendélienne de dominance, tous les hybrides  $F_1$  provenant de ces croisements devaient appartenir au type agouti, quelle que fût la coloration des mères. En outre, ils devaient tous être de couleur uniforme à la face dorsale, aussi bien qu'à la face ventrale.

Effectivement c'est ainsi qu'apparurent les 24 hybrides (plus un mort-né, qui fut presque complètement rongé par ses parents, mais sans doute agouti uniforme) qui naquirent de ces croisements. C'étaient des agouti au pelage dorsal bagué et au pelage ventral de couleur jaune sombre.

La teinte du dos de ces hybrides qui se rapprochait énormément de celle de l'*aperea*, était par conséquent cendrée quoiqu'un peu plus foncée, ce qui marque la dominance de la coloration agouti du type sauvage sur la coloration agouti de l'espèce domestique. Quant au pelage ventral des hybrides, il était de couleur nettement jaune, un peu assombri sur toute la surface du ventre, sous la tête ainsi qu'à la face interne des pattes.

La descendance des croisements du ♂ *aperea* avec les femelles



*cobaya* 678, 820 et 834 s'est montrée, en  $F_2$ , avec une uniformité remarquable, dont on trouvera les résultats au tableau 17.

TABLEAU 17. — Répartition de la pigmentation

	agouti uni- forme	agouti et blanc	noir uni- forme	noir et blanc	avec du feu	albinos
♂ <i>aperea</i> × ♀♀ <i>cobaya</i>	16	0	0	0	0	0
$F_2$ provenant de						
♀ <i>cob.</i> 678 . . .	46	9	16	8	0	0
♀ <i>cob.</i> 820 . . .	41	9	5	3	0	0
♀ <i>cob.</i> 834 . . .	34	5	10	8	0	0
	121	23	31	19	0	0

agoutis 144: non-agoutis 50 — Rapp. 2.88 : 1

$F_3$ provenant de 10 couples du type hybride choisis parmi les sujets de la $F_2$	64	31	22	5	0	0
---	----	----	----	---	---	---

agoutis 95: non-agoutis 30 — Rapp. 3.16 : 1

croisements en retour: ♂♂ <i>hyb.</i> $F_1$ × 21 ♀♀ <i>cobaya</i> . . .	43	46	43	45	0	0
--	----	----	----	----	---	---

agoutis 43 + 46 = 89  
non-agoutis 43 + 45 = 88 } Rapp. 1 à 1  
Rapp. 1 : 1 : 1 : 1

On remarquera que l'albinisme est complètement disjoint de la descendance, ce qui montre que le ♂ *aperea*, aussi bien que ses trois femelles *cobaya*, répondaient à la formule CC, c'est-à-dire étaient homozygotes pour la pigmentation. D'ailleurs, dans toute la descendance directe de ces croisements, aussi loin que nos chiffres se soient poursuivis, aucun albinos n'est jamais apparu.

On ne manquera pas non plus de remarquer l'absence complète de descendants porteurs de taches feu. Ce type de coloration aurait dû normalement ressortir dès la  $F_2$ . Il s'agit là d'une anomalie de dissociation de facteurs <sup>1)</sup>.

<sup>1)</sup> De nombreux albinos et individus avec du feu ont, cependant, surgi dans la descendance du ♂ *aperea*, mais à la suite de ses unions avec la femelle albinos 263.

Nous retiendrons particulièrement des résultats de ces croisements que la dissociation des facteurs de coloration en jeu s'est produite selon les prévisions mendéliennes voulues: 3 agouti pour 1 non-agouti. Confirmation de ces prévisions est également fournie par les résultats des croisements en retour.

La teinte jaune-sombre de la face ventrale des hybrides est le résultat de la combinaison:

*aperca* ventre crème  $\times$  *cobaya* ventre C.

Les poils du ventre des hybrides sont *bicolores*, d'une teinte gris-sombre à la base (action du gène C du parent *cobaya*) et teinté de crème à l'extrémité distale (action de la teinte crème du ventre du parent *aperca*). La teinte crème n'est que ventrale; c'est ce qui explique l'exclusion du feu dans le pelage dorsal des descendants.

#### UNIFORMITÉ DE COLORATION ET BICOLORISME

On sait que, chez les Cobayes, l'étendue des surfaces panachées varie dans de larges proportions, depuis le Cobaye complètement blanc (non-albinos) jusqu'à celui dont le pelage ne s'agrémente que d'une infime quantité de poils blancs. A côté de ces extrêmes, se rencontrent des sujets qui ne présentent aucune trace de panachure: ce sont des *uniformes de coloration*. Les degrés d'extension des marques blanches déterminent la formule génétique de la panachure.

Nous avons vu (p. 412) qu'il existe deux sortes de panachures, l'une dominante, *généralisée*, disposée sur l'ensemble du corps, l'autre *localisée* à de faibles régions. Chacun de ces deux types, pris séparément, est régi par une simple paire de facteurs; ces deux systèmes monohybrides s'emboîtent l'un dans l'autre pour constituer, conjointement avec l'uniformité de coloration, un système dihybride.

Les caractères de la morphologie générale du corps sont régis, ainsi que nous l'avons vu, par l'intervention de deux couples de facteurs. La liaison génétique entre eux et ceux qui conditionnent la pigmentation ne peut donc avoir lieu que si deux couples de facteurs interviennent pour régir la répartition de la couleur sur le pelage des descendants. La formule habituelle de la pigmentation étant celle d'un monohybride, la liaison est alors impossible; il faut l'envisager dans le sens que deux couples de facteurs conditionneraient la pigmentation et c'est précisément le cas, si l'on tient compte de la notion d'uniformité

de coloration et de bicolourisme, c'est-à-dire de la répartition généralisée ou localisée de la panachure par opposition à l'uniformité de coloration <sup>1)</sup>).

Sur les 162 sujets nés en F<sub>2</sub> il y eut :

94 avec le pelage agouti uniforme

30 „ „ „ agouti et blanc

28 „ „ „ noir uniforme

10 „ „ „ noir et blanc

162 c'est-à-dire la consécration d'une disjonction dihybride en 4 classes, dans la proportion de 9 : 3 : 3 : 1.

Mais en considérant la ségrégation sur la base du type de coloration, nous avons :

$$\left. \begin{array}{l} 94 + 28 \text{ uniformes} = 122 \\ 30 + 10 \text{ panachés} = 40 \end{array} \right\} \text{ soit, proportion } 3,05 : 1^2)$$

Ainsi considérées, ces proportions ne peuvent en aucune façon s'adapter simplement aux proportions de ségrégation de la morphologie générale.

Il semblerait qu'il y ait concordance puisque, dans chaque cas, se retrouve la répartition des caractères en 4 classes. On doit cependant remarquer que cette concordance est illusoire; elle n'a d'ailleurs aucune raison d'être, les gènes conditionnant la structure morphologique n'étant par les mêmes que ceux qui régissent la pigmentation. On s'en aperçoit du reste par le fait que, dans chaque classe, on peut trouver tous les types de coloration.

Cette dissociation des facteurs pour l'uniformité de coloration et le bicolourisme selon les proportions d'un dihybride doit retenir notre attention.

On est amené à considérer que cette dissociation, dans laquelle interviennent deux allélomorphes (agouti/non-agouti) et qui est donc conforme aux résultats d'un croisement hétéro-hétéro de dihybridisme, se traduit par une division en quatre classes lorsqu'on fait intervenir, par opposition à la panachure, l'uniformité de coloration. Il faut faire état que dans les combinaisons monohybrides agouti/non-agouti agissent les gènes particuliers de la panachure qui donnent des résultats comparables à une ségrégation dihybride. C'est la conséquence

<sup>1)</sup> PICTET A. (10).

<sup>2)</sup> La dominance de l'uniformité de coloration provient dans ce cas, de ce que l'agouti est lui-même dominant sur le non-agouti.

de la répartition de la pigmentation sur les territoires métamérisés de la morphologie générale du corps.

Le croisement initial avait eu lieu entre:

♂ *P. aperea* agouti uniforme récessif, ppuu et

♀♀ *cobaya* panachées généralisées dominant, PPUU

d'où naquit l'hybride agouti uniforme, double hétérozygote, répondant donc à la formule PpUu, l'équation PpUu × PpUu ayant produit:

		trouvé	calculé
Pan. généralisé . . . . .	PU 9	86	91
Pan. localisé . . . . .	Pu 3	32	30
uniformes . . . . .	pu 4	44	41
		162	

approximation suffisante.

Voyons maintenant comment cette dissociation en 3 classes de pigmentation pourrait s'adapter aux 4 classes de structure morphologique soit en:

3 CS type ovoïde-grandes oreilles	= <i>cobaya</i>
9 Cs „ „ petites oreilles	= type hybride
3 cS „ fusiforme-grandes oreilles	= type nouveauté
1 cs „ „ petites oreilles	= type <i>aperea</i>

en tenant compte que les types nouveauté et *aperea* ayant les mêmes indices de corpulence peuvent être réunis dans une même classe sous le rapport de la pigmentation, ce qui ramène la dissociation des caractères morphologiques à trois classes en 9 Cs : 3 CS : 4 cS + cs.

De cette façon, il y a concordance entre le système morphologique et le système pigmentaire.

Parmi les couples constitués avec des individus de la F<sub>2</sub> nous retiendrons les suivants qui confirment les données ci-dessus:

	calculé			trouvé		
	général.	local.	unif.	général.	local.	unif.
Pan.général. × Pan.général.PPUU × PPUU (4 couples)	1	0	0	55	0	0
Pan.général. × pan.local PpUu × PpUu (5 couples)	3	3	2	20	22	17
Pan. local. × unif. PpUu × ppUu . . . (3 couples)	1	2	1	10	19	12
Pan. local. × unif. PpUu × ppUU . . . (10 couples)	1	0	1	45	0	48
Unif. × unif. ppUu × ppUu . . . . . (1 couple)	0	0	1	0	0	27
Unif. × unif. ppUU × ppUU . . . . . (2 couples)	0	0	1	0	0	15
Unif. × unif. ppUu × ppUu . . . . . (10 couples)	0	0	1	0	0	119

Les croisements en retour, par la raison que toutes nos femelles hybrides devaient être uniquement employées avec nos mâles hybrides en vue de la réalisation du plus grand nombre possible de chiffres  $F_1 \times F_1$ , ne purent être exécutés qu'en utilisant nos mâles hybrides, pour les unir, en outre, à 21 femelles *cobaya* non-apparentées, mais toutes homozygotes pour le facteur non-agouti. En effet, ainsi que nous l'avons déjà fait observer, ces femelles appartenaient à une lignée constante de non-agoutis. Le croisement des mâles hybrides avec ces 21 femelles donna les chiffres suivants:

Agoutis panachés . . .	42	} 88
Noirs panachés . . .	46	
Agoutis uniformes . .	43	} 88
Noirs uniformes . . .	45	
	176	

ce qui témoigne de l'égalité numérique entre individus panachés et uniformes, conformément aux résultats d'un croisement en retour hétéro-homo de dihybrisme.

D'autre part, en classant les sujets comme suit:

Agoutis panachés . . . . .	42	} 85
„ uniformes . . . . .	43	
Non-agoutis panachés . . . . .	46	} 91
„ uniformes . . . . .	45	

on constate l'égalité numérique (avec faible déviation) entre les termes agoutis et non-agoutis, dans la répartition des caractères de la structure morphologique d'après l'équation:

CcSs hybride agouti  $\times$  CCSS cobaya non-agouti

Sur les 42 agoutis panachés, nous avons compté 32 généralisés: 10 localisés.

Sur les 46 non-agoutis panachés, nous avons compté 34 généralisés: 12 localisés

soit la proportion 3 généralisés: 1 localisé, ce qui est conforme aux prévisions.

Maintenant, nous classons les chiffres sur la base des trois termes: pan. génér. — pan. local. — unif. et nous voyons que ces chiffres s'adaptent aux résultats de l'équation:

$\sigma\sigma$  hyb.  $F_1$  ppUu  $\times$   $\varphi\varphi$  cobaya PpUu      soit:  
(agouti unif. porteur de panachure)      (panachure généralisée)

	obtenu	calculé
Pan. génér. . . . .	68 } (90)	3    66 }
„ local. . . . .	22 }	1 (4) 22 }
Unif. . . . .	86	0    88

De cette façon, les trois termes de pigmentation se ramènent à deux termes (panachure/uniformité) qui peuvent parfaitement s'adapter aux deux termes (panachure/uniformité) du croisement initial.

#### *Hérédité des variations de nuances de coloration dorsale*

Dans les croisements directs hyb.  $F_1 \times$  hyb.  $F_1$ , de même que dans les croisements en retour, les pigmentations agouti et non-agouti se répartirent selon plusieurs variantes d'intensité de coloration, parmi lesquelles l'agouti du type hybride voisinait avec l'agouti roux, l'agouti foncé ou chocolat, panaché ou non. Quant aux non-agouti, ils n'étaient représentés que par des individus noirs ou noir blanc. Toutefois, nous n'avons pas tardé à remarquer que le pelage noir était, à son tour, représenté par deux variantes, celle composée de noir sans mélange et celle dont le noir était teinté de roux diffus.

Les chiffres obtenus montrèrent nettement que, dans la dissociation des facteurs en action, il devenait nécessaire de considérer ces diverses

variantes comme ayant, entre elles, une liaison génétique. C'est ce que montrent les proportions réalisées dont le détail est porté au tableau 18.

TABLEAU 18. — Proportions des diverses variantes de coloration dorsale

hyb. $F_1 \times$ hyb. $F_1$ , variante agouti cendré				$\sigma$ hyb. $F_1 \times$ $\text{♀♀}$ cobaya	
		Rapport			Rapport
agouti cendré (hyb.) . . . 73	73	145    2.90		44	44    1.01 = (1)
agouti gris . . . . . 7				5	
agouti foncé ou chocolat 20	72			25	45    0.98 = (1)
agouti roux . . . . . 45				15	
noir pur . . . . . 24	24	49    1		46	46    0.98 = (1)
noir teinté de roux . . . 25	25			42	42    1.05 = (1)
porteur de feu . . . . . 0				0	
albinos . . . . . 0				0	
	194			177	
					agouti . . . . . 89
					non-agouti . . . . 88

On retiendra de l'examen de ces chiffres les observations qui suivent :

Dans la descendance des croisements directs  $\text{hyb. } F_1 \times \text{hyb. } F_1$ , les représentants du type de nuance cendrée hybride et ceux des trois variantes d'agouti ressortent en proportions pouvant être considérées comme égales (73-72). Il en est de même en ce qui concerne le nombre des représentants des deux variantes de coloration noire (24-26). En outre on remarquera que les rapports de ces quatre chiffres (73, 72, 24, 26) sont de l'ordre de 3 : 3 : 1 : 1, qui paraît imputable aux résultats d'une équation monohybride (145-50; 6 : 2). Seulement cette équation ne tient pas compte de la répartition égale des deux variantes d'agouti, ni des deux variantes de noir qui n'en sont pas moins un fait accompli qui appelle l'intervention d'au moins deux paires de facteurs. Nous devons considérer l'action du gène agouti cendré, soit A associé à la dilution i, par opposition à l'agouti non-dilué AI, c'est-à-dire deux variantes d'agouti. D'autre part, nous voyons que la coloration noire du poil agouti de même que le noir du poil non-agouti, s'agrémentent, pour une part égale, de feu diffus. (Cette teinte feu est intervenue dans la coloration jaune de la face ventrale des hybrides). Elle fait donc partie de la constitution générale formée par la combinaison





deux antagonistes dont la couleur ventrale participe, chez chacun, d'éléments s'apparentant au jaune.

La F<sub>2</sub> a fait ressortir un certain nombre de variantes de nuances de coloration ventrale dont il faut chercher une classification sur la base du jaune et du blanc. Nous donnons au tableau 19 les proportions numériques réalisées par chacune de ces variantes.

Il est intéressant de noter que les diverses variantes de coloration ventrale se répartissent, dans la descendance directe et en retour, en quatre classes d'origine pouvant être considérées comme numériquement égales:

jaune hybride . . . . .	54 indiv.	43 indiv.
blanc-crème (aperea) . . . . .	45 „	42 „
brun-roux (variante acquise) . . . . .	45 „	47 „
noir (cobava) . . . . .	50 „	45 „

En outre, dans les deux genres de croisements, on voit apparaître autant d'individus ayant le poil noir sans mélange, que de sujets porteurs de noir teinté de feu diffus.

#### ORIGINE DE L'ALBINISME ET DE LA COLORATION FEU DANS LA DESCENDANCE DU ♂ P. APEREA

Nous avons essayé d'introduire dans le patrimoine chromosomique des descendants du ♂ P. *aperea* les facteurs pour l'albinisme et pour le feu qui avaient été disjoints dans les unions avec les femelles *cobaya* panachées. Deux essais ont été tentés.

Le premier a consisté à donner à ce mâle, une ♀ 168 agouti uniforme à ventre brun.

De cette union naquirent, en deux portées:

6 agoutis uniformes nuance cendrée et ventre jaune parmi lesquels se trouvèrent 4 morts-nés et 2 mâles. Ces hybrides étaient donc semblables à ceux issus du croisement avec les femelles *cobaya* panachées.

Plusieurs tentatives furent faites pour obtenir une descendance de l'un de ces deux hybrides, mais sans succès, ce qui nous laisse à penser que ce mâle était stérile.

Le second essai fut plus heureux. Il consista à donner au ♂ P. *aperea* une ♀ *cobaya* albinos 263 dont il eut:

- 4 hybrides: 1 ♂. agouti cendré, ventre jaune, no. 22  
 1 mort-né agouti        „        „  
 2 ♂. albinos

Puis ce ♂. agouti no. 22 fut remis avec sa mère *cobaya* albinos 263, en sorte que toute la descendance de cette union s'est trouvée régie par l'intervention de facteurs d'agouti et d'albinos, en combinaison hétéro-homo. En voici les résultats en ce qui concerne la première génération:

- 2 agouti cendré, ventre jaune  
 1 agouti foncé, ventre gris-roux  
 1 agouti foncé, ventre brun  
 1 agouti panaché, ventre roux  
 6 noirs, ventre noir sans mélange  
 4 noirs panachés, ventre noir sans mélange  
 1 agouti panaché *et feu*, ventre roux  
 1 noir panaché *et feu*, ventre noir sans mélange  
 14 albinos

31, soit 15 pigmentés — 14 albinos — 2 porteurs de feu.

Si l'on considère que sur un ensemble de 31 sujets il s'en est trouvé deux porteurs de feu, c'est-à-dire la proportion de 15 : 1, il appert que la combinaison ♂. *aperca* (agouti) × ♀. *cobaya* albinos, sa mère, a mis en action deux couples de facteurs. D'autre part, il a été produit 17 pigmentés: 14 albinos, résultat hétéro-homo attendu.

Notons encore que le pelage ventral noir des non-agouti n'est ressorti en aucun cas teinté de roux diffus.

La femelle albinos 263 ayant apporté le facteur pour le feu dorsal dans la descendance d'un agouti (le ♂. *aperca*) ne le portant pas, il en est résulté la formation de deux classes de descendants:

1. ceux possédant la condition de pigmentation dorsale a v e c f e u
2. „ „ „ „ „ „ „ „ s a n s f e u

Le tableau 20 montre les résultats des opérations pratiquées entre le ♂.hyb. 22 et des femelles *cobaya* de chacune de ces deux conditions.

Pour analyser les chiffres du tableau 20 qui, à première vue, ne semblent pas correspondre à une signification génétique, il faut les classer par croisements de même nature. Ce classement donne 4 possibilités de combinaisons qui sont les suivantes:

	pigm. sans feu	pigm. avec feu	albinos
<b>I. Pigm. sans feu par pigm. avec feu</b>			
opération a. ♀.714 . . . . .	34	0	0
„ b. 434 × 443 . . . . .	14	4	0
687 × 621 . . . . .	2	4	0
	16	8	0
<b>II. Pigm. sans feu × pigm. avec feu</b>			
opérations c. et e. ♀.789 . . . . .	7	1	0
♀.548 . . . . .	12	5	1
324 × 298 . . . . .	18	11	7
♀.962 . . . . .	7	0	3
	44	17	11
<b>III. Pigm. avec feu × pig avec feu</b>			
opération d. 177 × 177 . . . . .	0	9	7
(albinos × albinos) 181 × 245 . . . . .	0	0	15

 TABLEAU 20. *Hérédité de la condition: pigmenté avec feu et pigmenté sans feu*

	I génération			II génération			III génération		
	pigm. sans feu	pigm. avec feu	albinos	pigm. sans feu	pigm. avec feu	albinos	pigm. sans feu	pigm. avec feu	albinos
♂ hyb. 22 ag. sans feu									
a ♀ cobaya A.714 pigm. non-agouti avec feu	565 565	12	0	565 565	22	0	0		
b. ♀ cobaya A.789 pigm. non-agouti sans feu	7 434	1 443	0	434 443 687	14 4	0	687 621	2 4	0
c. ♀ cobaya A.548 pigm. agouti-non sans feu	324 298	12	5	324 298	18	11	7		
d. ♀ cobaya R.807 pigm. non-agouti sans feu	0	171 171	4	177 177	0	9	181 245	7	0
e. ♀ cobaya R.962pigm. non-agouti sans feu	7	0	3						181 245
	38	10	4	54	24	14	2	4	15

Ces opérations montrent nettement la dominance de la condition sans feu sur celle avec feu. Aussi est-ce pourquoi l'opération *a.* n'a-t-elle produit que des individus sans feu. L'opération *d.* justifie la réapparition de l'albinisme.

#### *IVe Possibilité de combinaison :*

Nous devons maintenant rappeler que le ♂.hyb. 22, agouti, a lui-même reçu le facteur de la condition sans feu du croisement de sa mère albinos 263. Ce mâle est donc hétérozygote pour la condition sans feu tout autant que sa mère. On peut, en conséquence, considérer les albinos de cette lignée comme des organismes porteurs de la condition sans feu et les additionner avec les colorés sans feu. Nous aurons ainsi :

$$\left. \begin{array}{l} \text{pigm. sans feu } 44 \\ \text{albinos } 11 \end{array} \right\} \text{ pigm. avec feu } 17$$

soit, entre eux, la proportion de 3 : 1 (3,2 : 1), qui est imputable à un croisement ayant mis en action deux couples de facteurs. Ce qui s'appuie également sur le résultat signalé p. 422.

Nous avons encore à remarquer que, parmi les 5 femelles *cobaya* données au ♂.hyb. 22 (tableau 20), l'union avec la ♀.548, agouti sans feu, donna :

$$30 \text{ sans feu} : 16 \text{ avec feu} : 8 \text{ albinos},$$

soit la proportion voisine de 3 : 1, en additionnant les albinos aux sans feu.

Quant aux unions avec les 3 femelles non-agouti sans feu, soit :

$$14 \text{ sans feu} : 5 \text{ avec feu} : 3 \text{ albinos}$$

la proportion 3 : 1 ressort également en additionnant les albinos aux sans feu.

Cela nous montre que les résultats sont semblables, qu'il s'agisse d'une femelle agouti ou d'une femelle non-agouti.

#### PROPORTIONS MENDELÉIENNES ANORMALES RÉALISÉES DANS LA DESCENDANCE DU ♂ HYB. 22

La production de l'albinisme et de la longueur du pelage dans la descendance du croisement *aperea* × *cobaya*, a donné lieu à d'intéressantes déductions.

On sait que chez les Cobayes, le pelage albinos est récessif, en monohybride, sur le pelage coloré. Il en est de même pour le pelage long

par rapport au court (PICTET et FERRERO 13). Ces deux notions ne se sont pas vérifiées de façon absolue dans certaines lignées descendant du ♂ hyb. 22.

Un examen superficiel des chiffres globaux n'a pas tardé à nous montrer que, proportionnellement au nombre des colorés, les albinos se présentaient en fort excédent sur la proportion réglementaire et que les animaux à pelage long prédominaient sur ceux à pelage court. Cependant on ne saurait trop se fier à la méthode des totalisations globales dans lesquelles sont compris les chiffres de séries éloignées de la moyenne, en application de la loi des grands nombres. Aussi avons-nous calculé les moyennes d'après des *c r o i s e m e n t s d e m ê m e n a t u r e*, en tenant compte de la parenté.

En outre, nous avons établi nos conclusions en nous basant sur la *t o t a l i t é d e s c h i f f r e s* de chaque croisement. Les anomalies mendéliennes auxquelles ce chapitre est consacré proviennent chacune de l'action d'un *f a c t e u r l é t a l* introduit dans le patrimoine chromosomique du ♂ hyb. 22. En voici l'analyse génétique:

#### 1. *Sur l'action d'un facteur létal agissant sur la coloration.*

Nous avons vu que le ♂ hyb. 22 était par sa mère 263 porteur d'albinisme, répondant donc à la formule Cc. Dès lors, dans la descendance de ce mâle, toutes les unions de colorés porteurs d'albinisme (Cc × Cc) devaient forcément faire ressortir la proportion de 3 colorés: 1 albinos. Or la totalisation de ces unions, à partir de la F<sub>2</sub> donna en réalité:

134 colorés: 65 albinos soit la proportion de 2,06 : 1, c'est-à-dire une évidente déviation de la proportion mendélienne.

Parmi les hypothèses permettant d'expliquer cette anomalie, nous avons retenu celle de l'apport d'un facteur létal agissant sur les colorés de la descendance.

Selon cette hypothèse, la disjonction des facteurs devrait donner lieu à l'équation suivante: (l = létal)

$$Clc \times Clc = 1 CCl + 2 Clc + 1 cc$$

CCl recevant deux fois le facteur létal serait éliminé et il ne resterait plus, vivants, que 2 colorés: 1 albinos. Le facteur létal n'aurait d'action que sur les homozygotes CC,

Mais avant de rechercher si cette hypothèse concorderait avec les résultats, il convient de rappeler (p. 423) que le ♂. P. *aperea* avait été

uni à une femelle *robaya* albinos no. 263, soit, par définition, une cc. De cette union étaient nés:

2 ♂ hybrides F<sub>1</sub>, agouti, porteurs d'albinisme, donc des Cc.

L'un de ces mâles ne fut pas utilisé; mais l'autre, catalogué sous le no. *hyb.* 22, fut croisé en retour avec sa propre mère 263 (albinos) dont il eut (p. 424):

31 petits, dont 17 colorés: 14 albinos

résultat pouvant être considéré comme celui d'une ségrégation hétéro-homo, moitié: moitié = Cc × cc.

En outre du croisement avec sa mère, ce ♂ *hyb.* 22 fut mis en présence de 4 femelles *robaya* dont 3 panachées non-agouti, nos 542 (Cc), 548 (CC) et 962 (CC), et une albinos no. 563 (cc) provenant de notre matériel en élevage depuis 20 ans dans notre laboratoire. Le tableau suivant indique le détail de ces nouvelles opérations, adaptées aux données de notre hypothèse:

TABLEAU 21. — *Descendance du ♂ hyb. 22*

Lignées	P	gamètes	Reproducteurs génération fille	colorés	albinos	proportion
I	♂ hyb. 22 Cc ♀ Cob. albinos 563, cc	C' — c	C'c × C'c	26	13	2 : 1
II	♂ hyb. 22 Cc ♀ cob. col. 542 Cc F <sub>2</sub> de ♂ hyb. 22	C' — c	C'c × C'c	29	14	2.07 : 1
III	♂ hyb. 22 Cc ♀ cob. col. 962 CC non-apparentée	CC — Cc	Cc × Cc	22	7	3.14 : 1
IV	♂ hyb. 22 Cc ♀ cob. col. 548 CC non-apparentée	CC — C'c	CC × CC	37	0	1 : 0

Aux lignées I et II, ce seraient uniquement des hétérozygotes porteurs du facteur létal qui seraient ressortis à la génération fille, en sorte que la descendance ne pouvait comporter que des Cc, produisant, entre eux, 2 colorés: 1 albinos. Et c'est effectivement ces proportions qui se sont réalisées; soit, 26 : 13 et 29 : 14.

Aux lignées III et IV, le jeu de la dissociation des facteurs aurait fait ressortir quatre sortes de gamètes, Cc, CC, Clc et Clc. En III, ce seraient des Cc qui auraient été sélectionnés comme reproducteurs, et c'est précisément la proportion réglementaire de 3 : 1 qui a été produite. Quant à la lignée IV, seuls des CC, affranchis du facteur létal, seraient ressortis et l'on voit que la proportion réalisée, 100% de colorés, justifie cette interprétation.

L'hypothèse se trouve ainsi pleinement confirmée par les proportions obtenues, ainsi que par les totalisations globales.

L'origine de la production du facteur létal sera discutée dans le chapitre suivant.

## 2. Sur l'action d'un facteur létal agissant sur la longueur du pelage

Nous savons que le pelage court est dominant sur le pelage long. Cependant la totalisation, dès la F<sub>2</sub>, des chiffres provenant d'un ensemble d'unions à pelage court (Pp × Pp) nous donna au lieu de 3 court : 1 long :

110 sujets à poils *longs* pour 49 à pelage *court*

soit la proportion de 2,2 long : 1 court, c'est-à-dire le renversement de la dominance.

Nous avons étudié avec soin les modalités de cette anomalie.

Mais, avant de transcrire nos chiffres, il est nécessaire de donner une exacte description de l'organisation du pelage sur le corps du ♂.P. *aperea*, dont le poil était partiellement court et partiellement long. On verra dans la suite que cette disposition particulière du pelage a introduit des gènes conditionnant la longueur des poils qui sont différents de ceux qui la conditionnent dans l'espèce *cobaya*; les uns et les autres étant entrés en combinaison dans le patrimoine héréditaire des hybrides F<sub>1</sub>, on conçoit que le pelage des descendants ait participé, en diverses manières, de cette circonstance.

Le ♂.P. *aperea*, agouti cendré, possédait un pelage rude, hirsute, dont la longueur variait selon l'emplacement du corps considéré. Cette disposition particulière du pelage s'étant transmise dans la descendance en opposition avec la nature du poil de *cobaya*, il faut en redonner la description: (photo 1).

A la tête, le pelage était touffu sur la nuque, entre les oreilles et autour des yeux.

Le long du dos, le pelage était disposé uniformément en direction antéro-postérieure.

Sur la croupe, le pelage, légèrement plus long qu'à la tête, était disposé de façon à former une croupe terminée à angle droit.

C'est-à-dire trois groupes de caractères bien définis, représentant le type du pelage *aperea*, en opposition à la distribution uniforme du pelage chez *cobaya*, formant le type du pelage *cobaya*.

Le croisement initial ♂ *P. aperea* × ♀ *cobaya* long (♀ 263 à poils longs) a donc mis en opposition:

type de pelage *aperea* court × type de pelage *cobaya* long et a donné un hybride (♂.hyb. 22) qui est un animal au poil court du type *cobaya* (v. p. 424), montrant ainsi que le type du pelage *cobaya* est dominant sur le type du pelage *aperea*. Dans la descendance nous voyons apparaître, en diverses proportions, des:

<i>aperea</i> ségrégués au pelage court		<i>cobaya</i> ségrégués au pelage court
" " " " long		" " " " long,

qui montrent l'interaction des facteurs des deux types l'un sur l'autre. Nous devons donc considérer qu'il entre en jeu deux allélomorphes.

Nous pensons pouvoir désigner par:

Tt le type de pelage *aperea*

P le type à poil court (*cobaya* et *aperea*)

p " " " " long (*cobaya* et *aperea*)

Voici le détail des opérations relatives à la longueur du pelage:

P. ♂ *P. aperea* × ♀ 263 *cobaya* long = F<sub>1</sub>:

♂ hyb. 22, type *cobaya* court.

	court	long
F <sub>1</sub> ♂.hyb. 22 <i>cobaya</i> court × ♀ 263 <i>cobaya</i> long <i>proportion</i> : 1 court: 2,10 long	10	21
	court	long
F <sub>2</sub> (individus provenant de la F <sub>1</sub> )		
404 cob. court × 320 cob. long . . . . .	2	12
253 " " × 1002 " " . . . . .	18	55
654 " " × 654 " " . . . . .	5	11
1014 " " × 178 " " . . . . .	3	7
	28	85

*proportion* 1 court: 3,04 long



On reconnaît la dominance du poil long sur le poil court dans les proportions de 1 : 2 et 1 : 3, c'est-à-dire le renversement complet de nos connaissances les plus élémentaires en ce qui concerne l'hérédité de la longueur du pelage.

Pour expliquer ces anomalies, nous pensons pouvoir faire appel, de même que dans le cas de l'albinisme, à l'intervention d'une combinaison létale qui se serait formée dans les unions T et P. Il nous semble que cette combinaison pourrait comprendre les gènes Tt provenant du type *aperea* et les gènes TP provenant du type *cobaya*, la combinaison TtPp devenant létale. Voyons si cette hypothèse s'adapte aux résultats des opérations concernant la longueur du pelage:

#### Génération parentale

♂.P. *aperea* TTPP × ♀ *cobaya* long ttp (263) = ♂.hyb. 22 TtPp,  
cob. court

*F*<sub>1</sub> proportion 1 court: 2.10 long

♂.hyb. 22 TtPp × ♀ *cobaya* long (263) ttp =

1 TtPp	type	<i>cobaya</i>	court
1 Ttp	„	„	long
1 ttPp	„	<i>aperea</i>	court
1 ttp	„	„	long

Selon notre hypothèse, TtPp serait éliminé et il ne resterait plus en vie que 1 individu à pelage court pour 2 individus à pelage long.

*F*<sub>2</sub> proportion 1 court: 3.04 long

*cobaya* court TtPp × *cobaya* long Ttp =

1 TTPp	type	<i>cobaya</i>	court
1 TTpp	„	„	long
2 Ttp	„	„	long
2 TtPp	„	„	court
1 ttPp	„	<i>aperea</i>	court
1 ttp	„	„	long

Seraient éliminés: 3 court (1 TTPp, 2 TtPp)–1 long (TTpp)

resteraient: 1 court (ttPp)–3 long (2 Ttp, 1 ttp).

Notre hypothèse semble donc bien concorder avec les résultats obtenus. On réalise que la létalité apportée dans les opérations précédentes fasse disparaître des génotypes courts à l'avantage des longs et

que, d'autre part, le type du pelage *aperea* apporte un nouveau génotype long.

Dans les deux types de croisement (albinisme et pelage long) nous pouvons remarquer que c'est le ♂.hyb. 22, agouti court, qui a apporté les deux combinaisons létales. D'où les avait-il donc reçues?

Elles ne se sont certainement pas formées dans le patrimoine chromosomique de l'*aperea*, car aucun des autres hybrides F<sub>1</sub> provenant de l'union de ce mâle avec des femelles cobaya colorées C, n'a manifesté dans la descendance le moindre symptôme de létalité.

D'autre part, il est extrêmement peu probable que ces combinaisons létales se soient formées chez la ♀.263 albinos long, qui provenait de nos élevages de cobayes colorés, à la suite d'une union Cc × cc.

Dès lors, nous sommes forcés d'admettre que c'est l'union d'une paire TP apportée par l'*aperea* avec une paire tp apportée par la ♀.263 albinos long, qui aurait conditionné la combinaison létale TtPp, pour former le patrimoine chromosomique du ♂.hyb. 22.

Les raisons qui nous portent à envisager l'élimination des génotypes TT et Tt se justifient par le fait que la ♀.cobaya albinos long 263 (tp) est entrée d e u x f o i s dans les combinaisons: une première fois dans son union avec le ♂.aperea, et une seconde fois dans son croisement en retour avec son fils le ♂.hyb. 22.

#### *Une nouveauté: l'aperea albinos*

A l'état naturel, aucun Cobaye sauvage n'est albinos.

Nous avons vu que le type de pelage agouti *cobaya* est dominant sur le type de pelage *aperea*. D'autre part, la coloration est dominante sur l'albinisme. Dans ces conditions, les opérations ayant mis en présence les deux types de pelage, (l'un des parents à l'état hétérozygote) devaient forcément faire ressortir le type *aperea* albinos:

TABLEAU 22. — *Type cobaya coloré TtCc × type cobaya albinos Ttcc*

	cobaya		aperea	
	coloré	albinos	coloré	albinos
♂ hyb. 22 cob. color. } ♀ cob. albinos 263 }	13	10	4	4
F <sub>1</sub> ♂ cobaya coloré 28 } ♀ cobaya albinos 29 }	7	7	2	3
F <sub>1</sub> ♂ cobaya albinos 70 } ♀ cobaya coloré 812 }	11	10	5	5
	31	27	11	12
proportion . . . . .	3 :	3 :	1 :	1
calculé . . . . .	2.70 :	2.45 :	1 :	1

*Type aperea coloré ttCc × type cobaya coloré TtCc*

	cobaya		aperea	
	coloré	albinos	coloré	albinos
♂.aperea coloré 272 } ♀.cobaya coloré 891 }	12	5	17	5
proportion . . . . .	3 :	1 :	3 :	1
calculé . . . . .	2.40 :	1 :	3.4 :	1

D'autres opérations, dont il est superflu de reproduire les chiffres, ont confirmé l'apparition de la *nouveauté aperea albinos* dans diverses proportions, suivant les formules des parents.

Les *aperea albinos* ainsi obtenus présentaient bien les caractères de distributions du pelage qui différencient l'espèce *aperea* de l'espèce *cobaya*, quoique avec quelques variantes individuelles quant à la longueur des poils. L'*aperea albinos* peut également ressortir avec le pelage long.

Nous devons encore signaler les opérations exceptionnelles suivantes avec 4 couples de la descendance du ♂.hyb. 22:

	colorés	albinos
♂.298 cob. albinos × ♀.266 cob. coloré . . . .	1	4
♂.198 „ „ × ♀.187 „ „ . . . .	9	13
♂. 41 „ „ × ♀.807 „ „ . . . .	0	9
♂.636 „ coloré × ♀.142 „ albinos . . .	0	3

Tous ces cobayes descendant du ♂.hyb. 22, ces opérations ont donc participé de l'action du facteur létal en une certaine mesure. Néanmoins la prédominance de l'albinisme est à remarquer.

Dans leur analyse des résultats de croisements entre le cobaye sauvage du Pérou, *Cavia cutleri* et le cobaye domestique *Cavia cobaya*, BLARINGHEM et PRÉVOST citent un cas où l'albinisme serait ressorti comme dominant sur la coloration. Il s'agissait de l'union d'un mâle de *cutleri* (agouti) et d'une femelle *cobaya* albinos (croisement en retour) qui, à la première génération, avait eu 4 petits, tous albinos. Comparés à ce que nous venons de voir, les résultats de ces auteurs prennent une importance significative, malgré la petitesse des chiffres.

#### DILUTION ET BLANCHIMENT DU PELAGE <sup>1)</sup>

CASTLE a défini le Cobaye sauvage comme étant un agouti à ventre blanc ou crème et lui a donné la formule A<sup>w</sup> (w = *white*, blanc). Pour ce qui est du pelage dorsal, qui est du type agouti, CASTLE indique qu'il est de couleur gris-foncé et que ce n'est que dans la descendance du croisement avec des Cobayes domestiques que l'on observe des variations de la robe agouti allant du gris au brun, au chocolat, etc. D'après cet auteur, le poil agouti sauvage possède une pointe terminale noire, suivie d'une bague de couleur brun ou jaune puis, de nouveau, le poil est noir diminuant d'intensité jusqu'à la base qui est luisante ou moins sombre. D'après cette description, il appert que le pelage des Cobayes sauvages examinés par Castle n'est pas dilué.

Le ♂.P. *aperea*, ainsi que l'autre mâle et la femelle que nous possédâmes, était, comme déjà dit, un *agouti dilué* au ventre aussi bien qu'au dos; il était donc un ii, tandis que les femelles de *Cobaya* qui lui furent destinées n'étaient diluées ni au dos ni au ventre. Le croisement *aperea* × *cobaya* mettait donc en présence deux allélomorphes

<sup>1)</sup> A. PICTET (8)

nettement différenciés par leur caractère d'intensité de pigmentation, soit :

♂ *P. aperea* dilué ii × ♀♀ *Cobaya* II

Les hybrides qui provinrent de cette union (Ii) ne présentaient aucun symptôme apparent de dilution du pelage.

Les générations de ségrégation firent ressortir une grande diversité de nuances de coloration, que nous avons analysées (v. p. 421) soit au dos soit au ventre, et dont le classement devenait assez compliqué, car l'essentiel de cette classification était de déterminer où commençait la dilution et où finissait la non-dilution; si, en considérant les extrêmes, aucun doute ne subsistait, les indécisions pouvaient se faire sentir dans les tons intermédiaires.

Cependant, un examen approfondi devait nous apprendre que ces diverses nuances provenaient de deux séries de coloration, l'une dérivant du noir, l'autre du brun ou du feu. Sur cette base, il nous fut possible d'établir la succession suivante des nuances :

Nuances de coloration des descendants agouti de la F<sub>2</sub> et générations suivantes, dans le croisement *aperea* × *cobaya*

(Pour ce qui est des non-agouti, les conditions dilué et non-dilué s'observent sans incertitude)

dos non-dilution	ventre non-dilution
1. agouti noir terre d'ombre	havane foncé
2. agouti chocolat	havane clair
3. agouti marron	terre cuite
4. agouti brun acajou	jaune
5. agouti havané clair	
dilution	dilution
6. agouti gris rosé	gris métallique
7. agouti gris acier	gris pierre
8. agouti ocre jaune	gris perle
9. ....	ivoire
10. ....	crème

En se basant sur la différence de teinte suivant que le pigment dérive du brun ou du noir, on peut déterminer avec une approximation suffisante si le pelage est dilué ou ne l'est pas.

### *Hérédité de la dilution*

La coloration du dos de l'hybride  $F_1$  appartenait au no. 5, celle du ventre au no. 4-5. Ventre et dos n'étaient par conséquent pas dilués comme l'étaient le ventre et le dos du ♂ *P. aerea*. Nous avons là un nouvel exemple de la dominance de la condition non-diluée (*cobaya*) sur la condition diluée (*aerea*).

On connaît fort mal les phénomènes de dilution du pelage dans la descendance de croisements interspécifiques de Cobayes. DETLEFSEN, dans ses croisements entre *rufescens* et *cobaya*, a simplement établi que la dilution est récessive; nulle part nous n'avons trouvé qu'il eût constaté dans la descendance une dissociation des facteurs de dilution, ainsi que ce fut le cas dans la descendance de nos croisements *aerea*  $\times$  *cobaya*. Nulle part, non-plus, nous n'avons trouvé qu'il fût fait mention d'une répartition bilatérale dorso-ventrale des deux types de pigmentation, comme cela s'est rencontré dans nos croisements.

Cependant nous avons mis en évidence bien des exemples en faveur d'une métamérisation des facteurs de dilution (PICTET 8 et 11).

L'action locale d'un gène n'est d'ailleurs pas un fait nouveau. KRÖNING (4) et HAECKER (3) l'ont signalée en ce qui concerne la métamérisation de la pigmentation chez les Veaux, les Chèvres et les Porcs. Nous-mêmes avons démontré qu'une métamérisation symétrique des aires colorées se rencontre également chez le Cobaye domestique et que, sous ce rapport, l'animal se divise en un certain nombre de zones de coloration indépendantes les unes des autres et qui sont en relation avec la structure osseuse. Nous avons pu déterminer qu'il existe deux catégories de territoires de pigmentation, les centres linéaires et les centres en surface, ces derniers étant adjacents aux premiers (voir le chapitre: corrélations dorso-ventrales).

En ce qui concerne le complexe dilution/non-dilution, nous enregistrons un cas de même nature de localisations indépendantes de la paire I-i. On ne constate pas cette localisation chez le parent *aerea* (dilution dorso-ventrale généralisée), ni chez l'espèce *cobaya* (non-dilution généra-

lisée). Ce n'est que par le jeu de la dissociation des gènes que s'opère, dans la descendance, par l'intermédiaire de l'hybride  $F_1$  (non-dilution généralisée) cette localisation en territoires indépendants: dorsal et ventral.

Ce qui s'est d'emblée fait remarquer dès les premières naissances de la  $F_2$  et dans les générations suivantes, c'est que la ségrégation faisait nettement ressortir 4 classes bien distinctes:

Dos dilué	dos non-dilué	dos non-dilué	dos dilué
ventre non-dilué	ventre dilué	ventre non-dilué	ventre dilué

mettant en relief les combinaisons que le complexe dos-ventre avait réalisées dans la descendance.

La formation de ces 4 classes montre que le gène de dilution du parent *aperea* peut se combiner dans l'hybride  $F_1$  avec le gène de non-dilution apporté par le parent *cobaya*, mais que la dissociation de la paire I-i se fait de telle façon qu'elle répartit ses effets séparément au dos et au ventre. Voici les chiffres obtenus:

TABLEAU 23. — La ligne supérieure se rapporte au dos, l'inférieure au ventre

	I	I	i	i	
	I	i	I	i	
P. ♂. <i>aperea</i> ii × ♀♀. <i>cobaya</i> II. .	23	—	—	—	calculé
$F_1$ . $F_1$ non-dilué Ii × non-dilué Ii .	92	36	31	11	9 : 3 : 3 : 1
$F_2$ . hétéro-homo					
Ii non-dilué × ii dilué . . . . .	56	58	52	51	1 : 1 : 1 : 1
$F_2$ . ii dilué × ii dilué . . . . .	—	—	—	132	100% ii

Il semble qu'on pourrait déduire de ces chiffres que la transmission héréditaire du complexe dilution/non-dilution serait conditionnée par une double paire, l'une régissant la distribution du gène au dos, l'autre la distribuant au ventre. Toutefois l'interprétation d'une double paire de gènes ne se rallie pas à la notion: qu'en opposition à la non-dilution ne se trouverait qu'un seul alléломorphe, la dilution. Le fait que la paire I-i alterne ses effets sur deux parties du corps pour

former 4 classes, est semblable à la répartition des nuances dorso-ventrale (v. p. 435).

On peut expliquer les processus d'action d'une seule paire de gènes pour former une dissociation en 4 classes comme étant en liaison avec la morphologie bilatérale du corps, de la façon suivante:

TABLEAU 24.

$$P. \text{ aperea } \frac{ii}{ii} \times \text{cobaya } \frac{II}{II} = \text{hybride } \frac{Ii}{Ii}$$

$$F_1 \frac{Ii}{Ii} \times \frac{Ii}{Ii} = 1 \frac{II}{II} : 2 \frac{Ii}{Ii} : 1 \frac{ii}{ii}$$

permettant les combinaisons dorso-ventrales suivantes:

D o s

	II	Ii	iI	ii
ventre	$\frac{II}{II}$	$\frac{Ii}{Ii}$	$\frac{Ii}{II}$	$\frac{ii}{II}$
	$\frac{II}{iI}$	$\frac{Ii}{Ii}$	$\frac{Ii}{Ii}$	$\frac{ii}{Ii}$
	$\frac{II}{Ii}$	$\frac{Ii}{Ii}$	$\frac{Ii}{Ii}$	$\frac{ii}{Ii}$
	$\frac{II}{ii}$	$\frac{Ii}{ii}$	$\frac{Ii}{ii}$	$\frac{ii}{ii}$

soit, en détail:

$$\begin{array}{lcl}
 \text{dos non-dilué} & II & - \\
 \text{ventre non-dilué} & II & - \\
 \text{dos non-dilué} & II & - \\
 \text{ventre dilué} & ii & - \\
 \text{dos dilué} & ii & - \\
 \text{ventre non-dilué} & II & - \\
 \text{dos dilué} & ii & - \\
 \text{ventre dilué} & ii & -
 \end{array}
 = 9$$

L'interdépendance des territoires dorsal et ventral se démontre ainsi parfaitement: La paire I-i agit sur la pigmentation de chacune



des faces en monohybride; cependant, la réunion des deux faces sur le même Cobaye motive la répartition en 4 classes selon les rapports 12 : 4 pour chaque classe.

C'est, comme on le voit, le même système de métamérisation qui a régi la distribution dorso-ventrale des diverses nuances de coloration. On comprend comment l'action d'une seule paire (I-i) obéit à un système dirigé par l'organisation de la morphologie dorso-ventrale du corps, et comment deux équations indépendantes en 3 : 1 peuvent répartir leurs chiffres en une équation en 9 : 3 : 3 : 1.

#### *Le blanchiment du pelage: le Cobaye argenté*

Nous étudierons (p. 442) l'hérédité de certains cas de blanchiment partiel du poil qui, pigmenté dans sa région distale est complètement décoloré à sa base; celle-ci apparaît comme étant tout-à-fait blanche, voire incolore.

Dans nos lignées du Cobaye domestique, il est arrivé que des groupes de poils répartis sur un même emplacement du corps participaient d'une décoloration plus ou moins complète; leur ensemble formait ainsi une tache blanche, plus ou moins étendue en surface, au centre de régions pigmentées. Lorsque cette particularité était plus ou moins généralisée, le Cobaye qui la possédait devenait le *Cobaye argenté*. L'argenteure, dans les cas les plus poussés, pouvait couvrir de larges portions du pelage et même devenir générale ce qui formait un animal remarquable. Dans les cas les plus extrêmes, le ventre devenait complètement blanc, le dos presque complètement. Nous en avons pratiqué une étude génétique approfondie <sup>1)</sup>.

Le blanchiment dorso-ventral du pelage est conditionné par l'intervention de deux paires indépendantes de gènes. L'action de l'une d'elles est dévolue au territoire ventral; elle conditionne le *Cobaye à ventre blanc*, dont le caractère est dominant sur la coloration normale du ventre. Cette paire est différente de celle identifiée par CASTLE pour conditionner la couleur pâle du ventre des Cobayes sauvages.

L'action de l'autre paire se porte uniquement à la face dorsale, pour créer la mutation *Cobaye argenté*, l'argenteure étant récessive par rapport à la coloration normale du dos. L'union entre Cobayes à ventre

<sup>1)</sup> PICTET A. (8).

blanc et Cobayes porteurs d'argenture dorsale crée une nouvelle unité possédant à la fois les deux caractéristiques, dorsale et ventrale. Dans la descendance, les deux paires de gènes peuvent de nouveau se dissocier pour reconstituer les deux génotypes dans leur forme individuelle.

Une de ces mutations argentée est survenue inopinément dans la descendance du croisement *aperea*  $\times$  *cobaya*:

Un mâle *cobaya* normal (non-argenté) no. 625, contrôlé pour ne pas porter le gène pour l'argenture, fut uni à une femelle de la descendance du croisement *aperea*  $\times$  *cobaya* no. 713, également contrôlée comme ne portant pas le gène pour l'argenture. Cette union n'aurait dû produire que des normaux; elle produisit 12 normaux: 19 argentés.

Chez l'espèce domestique, l'argenture apparaît dès la naissance et persiste durant toute la vie, tandis qu'elle disparaît avec la croissance dans la descendance du croisement *aperea*  $\times$  *cobaya*. A la tête, c'est principalement autour des yeux que s'était concentrée l'argenture. Celle-ci ne persista cependant pas au-delà d'un mois à six semaines; sa disparition graduelle a été constatée dans chaque cas. La non-persistance de l'action du facteur est sans doute le résultat d'un dynamisme vital apporté par l'*aperea*. La mutation, malgré cela, se montra héréditaire en monohybride, récessive sur la condition normale non-argentée.

#### *Une mutation: le Cobaye albinos type „Himalaya”*

Dans la descendance du croisement *aperea*  $\times$  *cobaya* est survenue inopinément une nouvelle mutation, celle d'albinos absolument comparables au Lapin dit „Himalaya”. De même que chez le Lapin, ces animaux portent au museau, aux oreilles et aux pattes, du pigment de coloration gris sale, estompé de brun, donnant l'illusion d'une substance carbonisée. Les yeux peuvent être de coloration rose, plus foncée que chez les albinos habituels. Cette mutation est connue chez le Cobaye domestique; nous en avons eu de nombreux exemplaires (Pictet 8).

Le premier individu sorti de nos élevages était une femelle ayant eu pour parents un mâle F<sub>1</sub> du croisement *aperea*  $\times$  *cobaya* et une femelle de nos lignées de Cobayes domestiques non-apparentées au croisement. Le père était agouti *uniforme* et répondait par conséquent à la formule pU, tandis que la mère, panachée noir-feu-blanc, ré-

pondait à la formule PU. La descendance de ce couple fut représentée par des cobayes albinos normaux et des cobayes du type „Himalaya”, en proportions diverses, dont une étude a été faite dans notre publication: *Recherches sur l'hérédité de la dilution et du blanchiment du pelage dans le genre Cavia* (cf. 8). Cette mutation se faisait remarquer par une grande amplitude de variation des surfaces pigmentées, et par leur disposition, le plus souvent, asymétrique.

La coloration des extrémités et des oreilles n'observe pas forcément une disposition symétrique, car il arrive fréquemment qu'une oreille reste rose et que trois, deux ou une patte, sur les quatre, soient seules pourvues de pigment. Les ongles restent souvent roses à une partie pigmentée et il n'est pas rare de rencontrer des sujets dont l'une ou les deux oreilles, dont l'une ou l'autre des 4 pattes, ne possèdent qu'un ou deux centres de pigmentation. Un autre caractère asymétrique de coloration des membres est celui que nous avons appelé „bracelet”. Il consiste en un ruban pigmenté qui entoure la base d'une patte rose ou d'un ruban rose entourant une patte brune.

Nous avons poussé très à fond l'étude génétique des différentes régions du corps atteintes par le caractère Himalaya dans notre ouvrage précité. Nous y renvoyons le lecteur qui pourrait s'y intéresser.

### *Répartition du pigment dans l'intérieur du poil*

La répartition du pigment dans l'intérieur du poil chez le Cobaye domestique donne lieu à de nombreuses variations. Le pigment est rarement distribué de façon uniforme. Il peut se présenter des cas où sa répartition divise le poil en deux aires bien distinctes, l'aire basilaire étant d'une nuance différente de celle de l'extrémité distale.

Nous avons étudié la répartition bipartite du pigment dans la descendance du croisement *aperea*  $\times$  *cobaya*. Cette distribution se manifeste de deux façons bien distinctes: 1. par la dilution de la zone basilaire, 2. par la dépigmentation de cette zone.

Dans le premier cas, la dilution basilaire provient du facteur de dilution apporté par le ♂.P. *aperçu*. Dans le second cas, la dépigmentation basilaire est attribuable à l'action d'autres facteurs en majorité physiologiques. Dans le poil dilué, la pigmentation quoiqu'atténuée, reste toujours présente sur une petite portion de la base, tandis qu'elle fait complètement défaut lorsqu'il s'agit d'un poil dépigmenté, chez lequel la portion basilaire apparaît comme étant transparente.

Chez le Cobaye domestique de la variété agouti, le pigment noir s'étend toujours jusqu'à la base. Il peut être plus ou moins dilué, mais sa présence apparaît toujours. Dans les variétés non-agouti, le poil, noir ou feu, se montre le plus souvent pigmenté jusqu'à la base.

Chez l'espèce *aperea*, du moins d'après l'observation des trois sujets que nous avons possédés, le poil était plus long que chez *cobaya* sans être cependant ce que l'on peut appeler un „pelage long". Néanmoins l'allongement du poil permet sa division pigmentaire *tripartite*:

1. l'extrémité distale contenant la bague terminale forme autour de celle-ci une aire plus pigmentée.
2. une aire médiane nettement diluée.
3. une aire basilaire nettement transparente ou à peine colorée.

Le poil agouti des hybrides  $F_1$  est bipartite: la ségrégation fait ressortir une grande variété de types.

Ainsi l'*aperea* a apporté dans le croisement *aperea* + *cobaya*, la division pigmentaire tripartite, le facteur de dilution et le facteur de dépigmentation basilaire, en opposition à un ou plusieurs facteurs apportés par *cobaya*, conditionnant la division bipartite et la coloration basilaire du poil.

La génération  $F_1$  est ressortie avec 100% d'agouti à base pigmentée. En  $F_2$  et dans les générations de ségrégation, la dissociation des facteurs en jeu a produit diverses combinaisons de distribution du pigment dans les poils que nous pouvons classer comme suit:

#### *Répartition du pigment dans le poil des individus de la ségrégation*

division bipartite: agouti base pigmentée  
 agouti base dépigmentée  
 non-agouti base pigmentée  
 non-agouti base dépigmentée  
 poils noirs base non-pigmentée  
 poils noirs base diluée  
 poils noirs teintés de feu diffus  
 poils noirs sans mélange

division tripartite: mêmes variantes du poil agouti

division monopartite: des poils noirs.

La multiplicité des variantes de distribution pigmentaire dans le pelage des individus de la ségrégation rend une analyse génétique pratiquement impossible. D'autant plus que plusieurs de ces va-

riantes n'ont pas été réalisées à  $F_2$ , mais seulement dans l'une ou l'autre des générations qui ont suivi. Il faut y voir le fait que le nombre des chiffres produits par la  $F_2$  (194) n'était pas assez élevé pour que la totalité des variantes ait pu s'exprimer. Néanmoins on doit les considérer comme étant toutes le produit de la dissociation des facteurs en jeu, puisqu'elles sont toutes issues du croisement *aperea*  $\times$  *cobaya*.

### Structure du poil

Il existe une différence très appréciable au toucher entre la nature du pelage de l'*aperea* et celle du pelage du *cobaya*. Le pelage de l'*aperea* est rude, raide, rêche, tandis que celui du *cobaya* est doux, souple, soyeux. Cette différence se remarque très bien lorsqu'on passe la main à rebrousse-poil sur le dos de l'animal.

L'examen microscopique montre que cette différence ne semble pas résider dans une question d'épaisseur, mais dans la forme du poil; en effet, le poil de l'*aperea* est cylindrique, celui du *cobaya* est un peu aplati. La différence de structure entre les deux types de poils correspond à la nature hérissée de la robe *aperea* et lisse de celle du *cobaya*. Dans le croisement *aperea*  $\times$  *cobaya*, le pelage *aperea* ferme-hérissé s'est placé en opposition au pelage *cobaya* souple-lisse et a donné lieu à une dissociation dihybride de ces deux couples de caractères:

F. *aperea*: condition ferme du poil

f *cobaya*: condition souple „ „

H *cobaya*: condition lisse „ „

h *aperea*: condition hérissée „ „

Tous les hybrides de première génération avaient le poil ferme et lisse. Dès la  $F_2$  on pouvait enregistrer des individus:

FH ferme-lisse: condition hybride

fH souple-lisse: „ *cobaya*

Fh ferme-hérissé: „ *aperea*

fh souple-hérissé: „ acquise nouvelle

chacune de ces conditions se répartissant dans les 4 classes de structure morphologique.

## CHAPITRE QUATRIÈME

## CROISSANCE ET DEGRÉS DE FERTILITÉ

Nous devons rappeler que la seule femelle d'*aperea* qui nous soit parvenue s'étant échappée avant sa mise-bas, nous manquons de base pour déterminer les potentiels naturels de croissance de cette espèce. Cependant, nous pensons pouvoir y suppléer en une certaine mesure en tenant compte des poids réalisés par 24 sujets ségrégués de la classe *aperea* puisque, vu le caractère de complète récessivité de ce génotype, celui-ci peut être considéré comme représentant les potentialités moyennes de croissance de l'espèce *aperea*.

Pour apprécier à leur valeur réelle les m o d e s d e c r o i s s a n c e, nous prendrons pour base les poids moyens réalisés à la naissance, comme point de départ pour le calcul de la r a p i d i t é d e c r o i s s a n c e. On déterminera celle-ci par l'évaluation des poids adultes à différents âges.

*Poids à la naissance*

Les petits nés de nos croisements ont été régulièrement pesés le jour ou le lendemain de leur naissance. Les moyennes ont été calculées par portées et par couples. Dans la suite, le poids a été de nouveau pris à intervalles plus ou moins espacés. On trouvera au tableau 25 les moyennes des poids à la naissance chez les parents et les descendants directs, ainsi que dans quatre générations de croisements en retour.

Comme nous l'avons dit, les femelles du Cobaye domestique que nous avons unies au ♂.P. *aperea* provenaient d'un matériel que nous élevions depuis 1916. Leurs poids moyens peuvent donc être considérés comme représentant le potentiel de croissance introduit par *cobaya* dans le croisement. La moyenne calculée sur 267 Cobayes domestiques ressort à 82 grammes (le poids le plus faible 45 gr., le plus élevé 120 gr).

Pour ce qui est du parent *aperea*, le poids moyen des 24 sujets des générations de ségrégation oscille entre 55 et 80 grammes, faisant ressortir une moyenne de 65 grammes.

Nous voyons ainsi que les antagonistes en présence ont mis en opposition les potentialités constitutives d'un poids moyen à la naissance de 82 gr contr 65 gr. De cette combinaison est résultée la formation

TABLEAU 25. — *Moyennes du Poids à la naissance*

	N	gr.		N	gr.
cobaya espèce . . . . .	267	81	hyb. F <sub>1</sub> × ♀♀ cobaya	62	88
c. aperea ségrég. . . . .	24	65	hyb. × cobaya à F <sub>2</sub> .	7	87
♂ aperea × ♀♀ cobaya	16	114	hyb. × cobaya à F <sub>3</sub> .	35	87
F <sub>1</sub> × F <sub>1</sub> . . . . .	83	82	(hyb. × cob.) × C. .	8	95
hybrides en F <sub>3</sub> . . . . .	24	84	(hyb. × cob.) × C × C	10	90
„ en F <sub>4</sub> . . . . .	12	75			
„ en F <sub>5</sub> . . . . .	13	72			
„ en F <sub>6</sub> . . . . .	6	70			

TABLEAU 26. — *Poids à la naissance — modes de fréquence*

N	CC × CC		hyb. F <sub>1</sub> × hyb. F <sub>1</sub>		hyb. en F <sub>2</sub> × hyb. en F <sub>2</sub>		hyb. en F <sub>n</sub> × hyb. en F <sub>n</sub>	
	217		62		74		106	
gr.	réal.	‰	réal.	‰	réal.	‰	réal.	‰
40					1	1.35	1	0.94
45	2	0.92			1	1.35	1	0.94
50	5	2.30	1	1.61	2	2.70	5	4.70
55	9	4.15	1	1.61	2	2.70	4	3.76
60	12	5.52	2	3.22	3	4.05	5	4.70
65	14	6.46	5	8.07	7	9.46	10	9.43
70	18	8.30	5	8.07	8	10.81	12	11.28
75	22	10.10	4	6.45	12	<b>16.21</b>	18	<b>16.92</b>
80	27	12.14	8	12.90	6	8.10	9	8.48
85	32	<b>14.74</b>	7	11.30	10	<b>13.52</b>	11	<b>10.35</b>
90	21	9.67	10	<b>16.14</b>	6	8.10	8	7.54
95	15	6.90	8	12.90	6	8.10	7	6.60
100	13	5.99	4	6.45	4	5.40	8	7.54
105	10	4.60	2	3.22	2	2.70	2	1.38
110	8	3.68	2	3.22			1	0.94
115	4	1.84	1	1.61			1	0.94
120	3	1.38					1	0.94
125	1	0.46	1	1.61			1	0.94
130	1	0.46	1	1.61				

d'hybrides  $F_1$  d'un poids moyen de 115 gr. (80 à 160), ce qui constitue un phénomène remarquable de luxuriance.

TABLEAU 27. — *Poids à la naissance --- modes de fréquence des individus de la  $F_2$*

gr.	Cs	CS	cS	cs
40			1.02	2.2
45	1.5		1.02	4
50	1	2.2	2.05	8
55	1	4.4	4.10	16
60	3	5.5	5.1	8
65	3.5	7	7.2	5.2
70	4.5	7.5	14.90	16
75	6	8.7	4.07	4
80	8	9	7.09	2.2
85	10	15.50	13.3	2.2
90	16	9.5	7.2	
95	9.5	5	2.—	
100	6	2	1.—	
105	4	1		
110	2	0.50		
115	1			
120	0.50			
125	0.25			
130	0.25			

En additionnant le poids moyen de 82 gr. de l'espèce *cobaya* et celui de 65 gr. de l'espèce *aperea*, soit 147 gr., nous voyons que dans un cas, le poids hybride a dépassé la somme des deux parents et qu'il s'en est passablement rapproché dans les autres cas, sauf un.

Une certaine variation dans le poids des hybrides à la naissance se manifeste, non seulement d'un couple à l'autre, mais aussi d'une portée à l'autre d'un même couple. Nous relevons, par exemple, une portée de 4 petits de 60, 80, 110 et 160 gr. On se rend ainsi compte que, chez une même mère, la croissance embryonnaire participe de potentialités héréditaires diverses.



Les chiffres exposés au tableau 25 appellent plusieurs conclusions intéressantes.

La luxuriance des hybrides, manifestée par le poids à la naissance, ne se maintient pas dans la descendance. Dès la génération qui suit, le

TABLEAU 28. — *Poids moyen des hybrides F<sub>1</sub> à la naissance*

♂. P. <i>aperea</i> sur :	nombre de petits	poids minimum	poids maximum	moyenne
♀. <i>cobaya</i> 168	2	100	130	115
263	2	80	115	97.50
678	6	85	120	102.50
834	4	160	—	160
870	3	100	110	105
574	2	115	—	115
	19			115.83 gr

poids moyen tombe à 82 gr. et à 84 gr. lors de la troisième génération, pour diminuer graduellement de génération en génération (75, 72, 70). Cela démontre une usure progressive du potentiel de fertilité. Ces chiffres sont des moyennes et doivent être considérés comme tels; mais si l'on envisage les poids minima, on se rendra compte que la diminution du pouvoir de procréation atteint de grandes proportions avec le nombre des générations: par exemple, en F<sub>6</sub> et F<sub>7</sub>, des poids de 30 et 40 gr. sont fréquemment réalisés. Cette usure se manifeste en outre par une notable augmentation des taux de morti-natalité et d'avortements (v. p. 478).

Par contre, le relèvement des moyennes de poids à la naissance se manifeste hautement dans les croisements en retour, sous l'effet de l'apport des facteurs de croissance par les femelles de *cobaya* qui ont été introduites successivement dans la combinaison, à chaque génération. De cette façon, le poids peut atteindre 95 gr., contre 82 gr. qui est le poids moyen acquis par les hybrides F<sub>1</sub>. Ce sont les gènes dominants du *cobaya*, CS, qui en sont les facteurs agissants.

L'examen des courbes de croissance calculées par classes de ségrégation (fig. 15) fait bien ressortir ces processus d'usure et de relèvement des potentiels de croissance.

Dans ses croisements entre *Cavia rufescens* et *C. cobaya*, DETLEFSEN

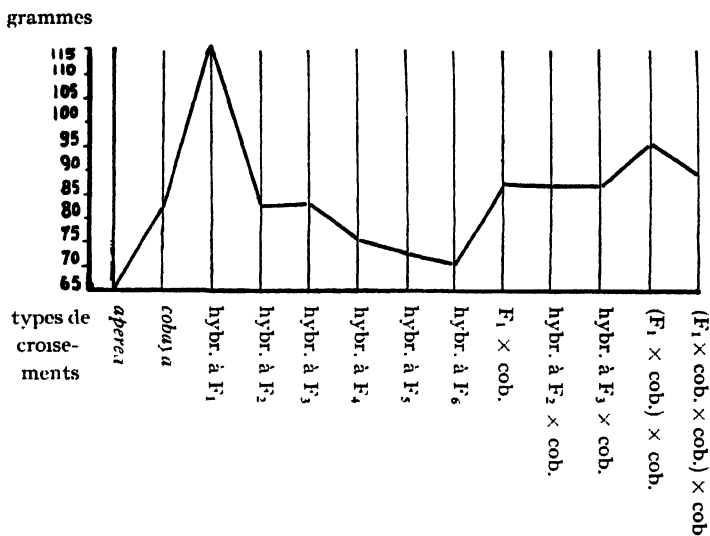


Fig. 15. Poids moyens à la naissance dans la descendance d'un croisement: *C. aperca*  $\times$  *C. cobaya*.

constate également le même relèvement des poids à la naissance par l'introduction des potentiels *cobaya* dans la combinaison.

Ainsi que nous l'avons dit, seules les femelles hybrides du croisement avec *rufescens* étaient fertiles en sorte que la combinaison  $F_1 \times F_1$  ayant été irréalisable, cet auteur n'a pu continuer la descendance que par des croisements en retour de ♀♀ hybrides unies à des ♂♂ de *cobaya*. Ses notations de poids ont été faites 10 jours après la naissance; les hybrides atteignent à cette date 170 gr.,  $F_1 \times \text{cobaya} = 111$  gr.,  $(F_1 \times \text{cobaya}) \times \text{cobaya} = 141$  gr., ce qui témoigne du relèvement de la production sous l'effet des *cobaya*.

D'autre part, les chiffres publiés par DETLEFSEN font ressortir la luxuriance des hybrides *rufescens* au même taux que dans le croisement avec *aperea*.

aperea $\times$ cobaya (à la naissance)			rufescens $\times$ cobaya (à 10 jours)		
cobaya . . . . .	91	156	cobaya . . . . .	150	239
aperea . . . . .	65		rufescens . . . . .	89	
hybride . . . . .			hybride . . . . .		
rapport . . . . .		1.36	rapport . . . . .		1.40

Il est intéressant, en outre, de constater que deux espèces aussi différentes et géographiquement éloignées que le sont *aperea* et *rufescens*, une fois croisées avec un même antagoniste (*cobaya*) produisent une descendance qui, à part la stérilité des mâles hybrides dans le cas de *rufescens*, se fait remarquer par certains caractères de ressemblance sous le rapport des degrés de fertilité.

*Poids à la naissance en fonction des caractères de structure morphologique*

Nous devons revenir sur le fait, déjà signalé, que les poids à la naissance dans les générations de ségrégation sont extrêmement variables. Considérons, par exemple, l'une des portées provenant du croisement de l'*aperea* avec la ♀ *cobaya* 678; cette portée avait donné 4 petits:

1 de	40 gr.	qui, une fois adulte, s'est montré être du type	<i>aperea</i>	cs
1 „	60 „	„ „ „ „ „ „ „ „ „ „	nouveauté	cS
1 „	85 „	„ „ „ „ „ „ „ „ „ „	<i>cobaya</i>	CS
1 „	105 „	„ „ „ „ „ „ „ „ „ „	hybride	Cs

D'ailleurs le tableau 26 et les courbes de fréquence (fig. 16) donnent également l'illustration d'une disjonction des facteurs de fertilité en conformité de la disjonction des caractères de structure morphologi-

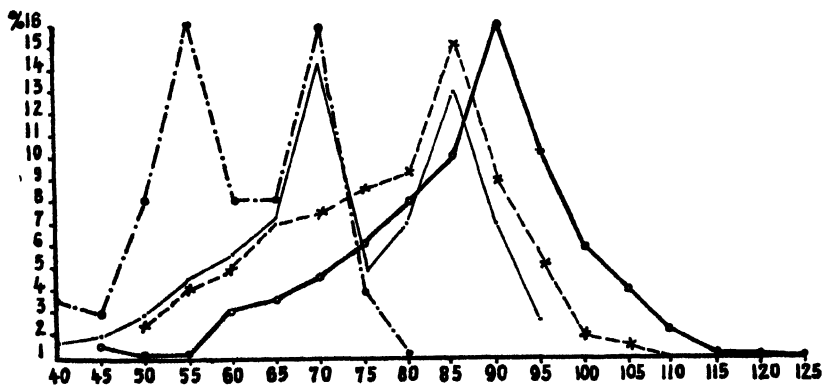


Fig. 16. Moyennes de poids à la naissance (fréquences par classes de ségrégation)

○ — ○ — ○ classe hybr. Cs      — — — — — classe nouveauté cS  
 — — × — × classe *cob.* CS      ··········· classe *aperea* cs

que. Il y a donc une relation évidente entre le poids acquis à la naissance et la reconstitution des 4 classes de structure morphologique.

[illegible]

En outre, nous remarquerons que les poids à la naissance se traduisent par la formation d'une courbe monomodale dans les classes Cs et CS et bimodale dans les classes cS et cs. Il n'est donc pas douteux que les gènes conditionnant la structure morphologique aient une action sur la croissance embryonnaire. C'est pourquoi il convient de calculer les capacités de croissance dans les générations où les facteurs conditionnant ces capacités se sont dissociés, c'est-à-dire dans les générations à partir de  $F_2$ .

#### RAPIDITÉ DE CROISSANCE

La croissance des organismes comme on le sait, est sous la dépendance de divers facteurs, dont l'un des plus agissants réside dans les pouvoirs légués par les parents. C'est le facteur génétique de croissance, auquel s'ajoutent des facteurs biologiques, capacités hormoniques, glandulaires, etc., facteurs dont l'activité est soumise aux diverses interférences produites par l'élevage en captivité. Parmi celles-ci, la question alimentaire joue un rôle important.

Les calculs ayant pour but de déterminer la rapidité de croissance sont grandement facilités par le fait qu'ils s'adressent à un matériel dont les caractères morphologiques sont bien différenciés.

#### Croissance adulte

Deux méthodes nous ont conduits à une analyse précise des facteurs qui déterminent la croissance adulte: 1. Calcul du nombre de jours nécessaires pour atteindre le poids de 400 gr. — 2. Détermination du poids moyen acquis de mois en mois durant une année.

Le ♂ *P. aperea*, ancêtre de la lignée, était âgé et malade lorsque nous l'avons reçu, avec un poids de 585 gr.; six mois après, à l'époque de sa mort, il pesait 620 gr. L'autre ♂ *P. aperea*, dont nous ne pûmes obtenir une descendance, pesait 380 gr. à son arrivée et en atteignait 720, 5 mois après, époque de sa mort, soit une augmentation de 340 gr., montrant une croissance mensuelle de 68 gr. environ.

La croissance des hybrides  $F_1$  fut extrêmement rapide comparée à celle des *cobaya* en *inbreeding*. D'une moyenne de 115 gr. à la naissance, les 15 hybrides que nous avons obtenus adultes atteignaient, au bout de 12 mois, un poids moyen de 1450 gr. soit, approximativement, une croissance de 120-130 gr. par mois, tandis que les *cobaya* en *inbreeding*, dans le même laps de temps, ne dépassaient guère 875 gr.

Quant aux individus de la  $F_2$ , leur croissance se fit dans les limites d'une grande variation. (Tableau 27).

*Croissance jusqu'à 400 grammes*

Comme base d'estimation, nous envisagerons la rapidité de croissance des *cobaya* en *inbreeding*. Leur croissance est assez régulière; d'une manière générale, les petits d'une même portée croissent avec une rapidité à peu près égale. Il est rare, en effet, qu'un frère croisse beaucoup plus vite que ses autres frères et soeurs. Aussi l'amplitude des variations du poids reste-t-elle dans des limites peu élevées.

La croissance des hybrides reste également dans les limites d'une faible variation:

Nombre de jours pour atteindre le poids de 400 grammes

♂ <i>P. aperea</i>	N	le plus faible	le plus fort	moyenne
♀. <i>cobaya</i> 834	4	25 jrs.	60 jrs.	47 jrs.
678	4	40 „	75 „	55 „
263	2	57 „	70 „	63 „
168	4	23 „	50 „	43 „

Par contre, les poids atteints par les sujets de la  $F_2$ , témoignent de grandes différences d'une portée à l'autre:

Nombre de jours pour atteindre 400 gr. chez 9 portées prises au hasard dans la descendance immédiate d'hyb.  $F_1$ 

♀ cob. 834		♀ cob. 678			♀ cob. 263			
1	2	3	4	5	6	7	8	9
64	65	50	65	77	82	80	55	80
120	90	76	69	80	125	80	75	100
	100	95	130	109		123	100	118
		100		115			121	

Nous pouvons déjà voir par ces quelques chiffres que, dans chaque portée, il se manifeste, dès les premiers mois, des accélérations plus ou moins fortes de croissance qui sont le témoignage évident d'une disjonction des pouvoirs de croissance acquis par les hybrides.

Le tableau 29 indique les modalités de ces dissociations qui s'établissent selon les 4 classes de structure morphologique. Les chiffres moyens groupés comme suit mettent parfaitement en évidence cette répartition:

Classe	N.	moyenne des jours pour atteindre 400 gr.
Cobaya témoins . . . . .	96	69
hyb. F <sub>1</sub> . . . . .	15	51
en F <sub>2</sub> -type hybr. . . . .	61	69
„ cobaya . . . . .	41	77
„ nouveauté . . . . .	40	97
„ aperea . . . . .	12	105
en F <sub>n</sub> -type hybr. . . . .	113	75
„ cobaya . . . . .	41	77
„ nouveauté . . . . .	39	99
„ aperea . . . . .	34	115
F <sub>1</sub> × cobaya . . . . .	130	72

En outre, ces chiffres font ressortir que la croissance se ralentit dans la suite des générations, c'est-à-dire que chaque type considéré en F<sub>n</sub> met plus de temps pour atteindre 400 gr. que le type correspondant en F<sub>2</sub>, sauf cependant en ce qui concerne la classe *cobaya* qui évolue en F<sub>2</sub> dans le même temps qu'en F<sub>n</sub>.

En consultant les courbes de fréquence des poids pour atteindre 400 gr., on remarquera que la croissance est beaucoup plus lente chez les classes fusiformes (cS et cs) comparativement à ce qu'elle est chez les classes ovoïdes (Cs et CS). Cela nous apprend que l'accélération de la croissance est sous la dépendance du facteur C de corpulence. La lenteur de croissance des individus de la classe *aperea* (cs) est à remarquer comme signification d'une faible vitalité de l'espèce.

En outre, on retiendra que la disjonction des facteurs de croissance se fait selon des courbes bimodales à toutes les générations à partir de la F<sub>2</sub>, marquant ainsi que chaque classe croît selon deux modes bien définis.

#### *Rapidité mensuelle de croissance, pendant une année*

Pour déterminer les taux d'accélération de croissance mensuelle, nous avons considéré que la croissance adulte devait forcément dépendre du poids à la naissance. D'autre part, nous avons dû tenir compte que les différentes classes croissent selon des taux différents.

TABLEAU 30. — *Croissance mensuelle*

N		Poids à la naissance		mois											
				1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12
7	I	55	cs	125	225	340	419	517	566	625	650	660	685	700	705
14	II	65	cS	165	250	375	475	555	624	660	675	700	720	725	730
5	III	80	CS	198	296	400	500	582	705	800	840	875	890	900	920
45	IV	105	Cs	300	448	555	672	755	827	915	955	975	995	1010	1017
15	F <sub>1</sub>	125	Cs	325	560	700	825	945	1050	1125	1200	1245	1290	1325	1350

TABLEAU 31. — *Coefficients d'accélération de croissance* calculés sur la base du poids moyen à la naissance, soit 86 gr.

mois	aperea ségr.	nouveauté	cobaya ségr.	hybride ségr.	hybride F <sub>1</sub>
	cs	cS	CS	Cs	Cs
1	1.45	1.92	2.30	3.49	3.77
2	2.61	2.90	3.—	5.21	6.51
3	4.07	4.35	4.64	6.45	8.14
4	4.87	5.52	5.81	7.81	9.59
5	6.01	6.45	6.76	8.79	10.93
6	6.58	7.25	8.20	9.50	12.21
7	7.26	7.67	9.30	10.64	13.02
8	7.55	7.84	9.76	11.05	13.95
9	7.67	8.14	10.17	11.34	14.48
10	7.96	8.37	10.30	11.51	15.—
11	8.14	8.43	10.46	11.73	15.40
12	8.20	8.50	10.70	11.72	15.70
moyennes . .	6.04	6.45	7.61	9.10	11.58
amplitude de croiss. . . .	6.75	6.58	8.40	8.25	11.93
taux d'accélération . . . .	14.63%	15.62%	18.40%	22.19%	29.30%



Nous avons en conséquence choisi parmi les individus de la  $F_2$ , 71 sujets que nous avons classés en 4 groupes correspondant aux 4 classes de structure morphologique:

1er groupe (cs)	7 indiv.	poids moyen à la naissance	55 gr.
2e „ (cS)	14 „ „ „ „ „		65 „
3e „ (CS)	5 „ „ „ „ „		80 „
4e „ (Cs)	45 „ „ „ „ „		105 „

D'après ces chiffres de base, nous avons dressé le tableau 30 où sont portés les poids moyens acquis chaque mois durant une année.

Les coefficients d'accélération de croissance (tableau 31), calculés sur la base de la moyenne globale du poids à la naissance, font ressortir une progression mensuelle très régulière. D'après les chiffres du tableau 31, nous avons dressé la courbe de croissance afférant à chaque classe (fig. 17). Ce qui ressort de l'examen de ces courbes c'est qu'au bout d'une année, les classes cS et cs ont atteint leur croissance maximum, tandis que les CS et les Cs de ségrégation peuvent croître encore. Quant à l'hybride  $F_1$ , sa croissance peut continuer après une année d'âge; nous avons eu des hybrides qui ont atteint 1900 gr.

*Poids maximum enregistré:*

aperea P . . . . .		♂ 610 gr.
hybride $F_1$ . . . . .		♂ 1900
hybride ségr. . . . .	75 mois	♂ 1870
cobaya ségr. . . . .	63 „	♂ 1330
nouveauté . . . . .	58 „	♀ 1070
aperea ségr. . . . .	88 „	♀ 970
DETLEFSEN:		
rufescens . . . . .	12 „	♂♀ 410
cobaya . . . . .	12 „	♂♀ 830

Sous le rapport de la croissance, la luxuriance des hybrides ressort nettement. Elle se manifeste d'abord dans les poids moyens à la naissance, soit 115 gr., contre 80 gr. pour les *cobaya* en *inbreeding*. Le rapport de luxuriance ressort à 1.36, pour 1.40 qui est celui des hybrides des croisements avec *rufescens*.

Nous trouvons encore la manifestation de cette luxuriance dans la rapidité de croissance pour atteindre 400 gr., soit 51 jours contre 70

pour *cobaya*, et dans la croissance mensuelle, dont le taux d'accélération est de 29.30%, contre 18.40% chez *cobaya*.

En outre, il suffit de considérer les courbes (fig. 17) pour avoir une nette idée de la puissance de croissance des hybrides  $F_1$ .

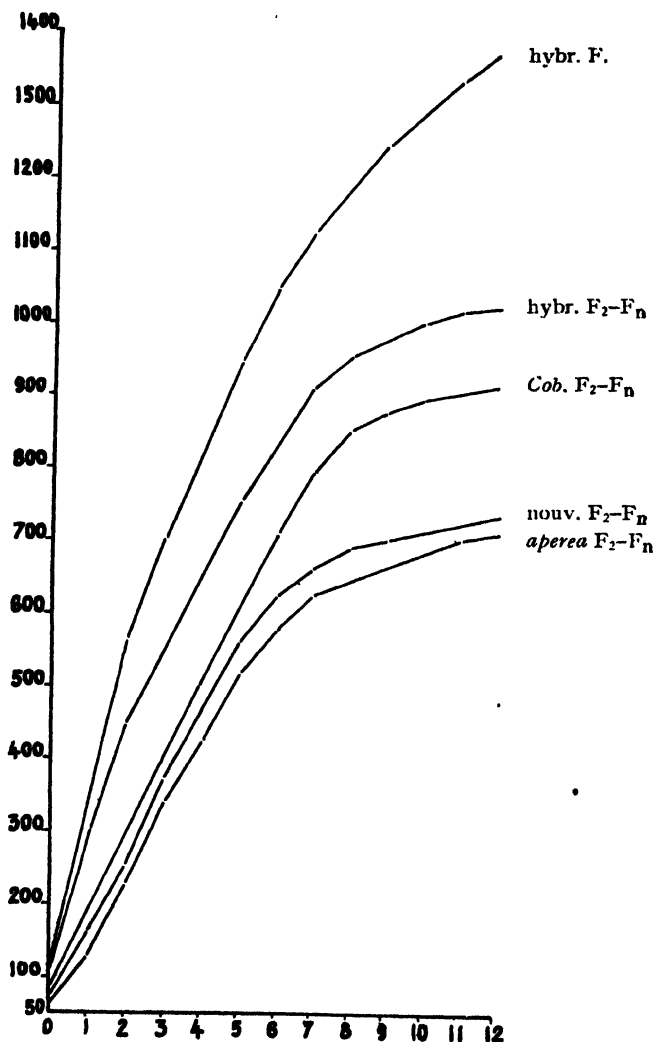


Fig. 17. Croissance mensuelle pendant une année

Une augmentation des activités glandulaires et de la force physique des hybrides est à la base de ces manifestations de luxuriance.

#### LES DEGRÉS DE VITALITÉ ET DE FERTILITÉ

Les pouvoirs de fertilité dépendent de l'action de plusieurs facteurs amenés par l'un ou l'autre des parents, facteurs physiologiques et de croissance embryonnaire, constitution des organes génitaux de la mère, retards ou avances dans les périodes de rut, conditions individuelles d'assimilation de la nourriture, conditions hormoniques, etc., tous facteurs plus ou moins héréditaires.

Dans un croisement interspécifique qui met en jeu une somme de facteurs dont les combinaisons concourent à la formation d'un nombre plus ou moins grand de classes de ségrégation, il est important de prendre pour base de travail les potentialités de fertilité telles qu'elles se manifestent au sein d'une même classe ou d'un même type de croisement.

On doit considérer les conditions qui accroissent ou qui diminuent le nombre des descendants et, parmi ces dernières, la plus ou moins forte fréquence des cas de morti-natalité. Il faut aussi faire intervenir en ligne de compte les facteurs de croissance et de poids individuels, les facultés plus ou moins grandes de reproduction déterminées par la fréquence relative du nombre des portées, le retour plus ou moins rapide des époques de rut et le nombre moyen de petits par portée. Enfin la longévité des parents, qui aboutit à une procréation plus étendue.

#### *Calcul du nombre de petits par portée*

Le nombre moyen de petits par portée dans nos lignées du Cobaye domestique s'est montré très variable, mais surtout relativement faible comparativement aux chiffres généralement réalisés dans les élevages du Cobaye domestique.

Ainsi que nous l'avons déjà dit, nous ne savons rien des pouvoirs de procréation de l'espèce *Cavia aperea*. Selon ED. PERRIER, la femelle d'*aperea* mettrait-bas, une fois l'an, un ou deux petits.

Quant à nos femelles du Cobaye domestique, parmi lesquelles nous avons choisi celles destinées au ♂. P. *aperea*, nous devons dire qu'elles appartiennent à une lignée dont les pouvoirs de procréation ont sen-

siblement décré en raison de l'élevage en captivité. En effet, la moyenne de petits par portée dans nos lignées ressort à 2.90, ce qui est relativement faible comparativement aux taux de fertilité habituels de cette espèce.

Le calcul des moyennes montre une assez forte variabilité allant de 1 à 8 petits par portée:

à F<sub>2</sub>, le chiffre de 5 petits par portée a été réalisé 3 fois  
 en F<sub>1</sub> × P, „ „ „ 5 „ „ „ „ „ 6 „  
 do „ „ „ 6 „ „ „ „ „ 1 „  
 en F<sub>n</sub> „ „ „ 8 „ „ „ „ „ 3 „

mais ce sont des chiffres extrêmes entre lesquels se présentent toutes les réalisations possibles de 1 à 4.

Nous donnons au tableau 32 un état comparatif des moyennes de petits par portée réalisés par nous-mêmes et par DETLEFSEN.

TABLEAU 32. — *Tableau comparatif des moyennes de petits par portée réalisées dans nos croisements et ceux de DETLEFSEN*

Cavia aperea × cobaya			Cavia rufescens × cobaya		
	N	moyenne par portée		N	moyenne par portée
C. aperea . . . . .	—	—	C. rufescens . . . . .	46	1.35
C. cobaya . . . . .	2185	2.90	C. cobaya . . . . .	484	2.34
♂ P. aperea × ♀ cobaya . . . . .	16	1.88	♂ P. cobaya × ♀ rufescens . . . . .	37	2.31
hyb. F <sub>1</sub> × hyb. F <sub>1</sub> . . . . .	192	3. —	♂ hyb. F <sub>1</sub> × ♀ rufescens (1/2 sauvage) . . . . .	83	1.60
F <sub>n</sub> × F <sub>n</sub> . . . . .	110	2.20	♂ hyb. F <sub>2</sub> × ♀ rufescens (1/4 sauvage) . . . . .	217	1.90
♂ hyb. F <sub>1</sub> × ♀ cobaya . . . . .	207	3 et 3.40	♂ F <sub>n</sub> × ♀ rufescens (1/8-1/64 sauvage) . . . . .	814	1.99
hyb. en F <sub>n</sub> × ♀ cobaya . . . . .	118	2.78			

Nous remarquerons que la génération parentale se montre, dans le croisement *rufescens*, avec un nombre moyen de petits par portée supérieur à ce qu'il est dans le croisement *aperea*, bien que la comparaison ne soit pas identique puisque, dans un cas, l'espèce sauvage est entrée dans la combinaison comme femelle, tandis que c'est comme mâle qu'elle y est entrée dans l'autre cas.

A part cette distinction, on peut tirer de ces chiffres une déduction intéressante:

Dans les croisements de DETLEFSEN, c'est le mâle de *cobaya* qui a

fonctionné comme reproducteur et nous voyons que sa descendance s'établit selon la proportion de 2.31 petits par portée, ce qui laisse entrevoir que ce mâle a apporté dans la combinaison le taux de fertilité de l'espèce *cobaya* (2.34). Tandis que dans nos croisements, c'est le mâle *aperea* qui a été utilisé comme reproducteur. Par analogie, on pourra considérer que la moyenne de 1.88 petits par portée qui provient de ses unions avec des femelles de *cobaya* marquerait le taux de fertilité de l'espèce *aperea*. Nous pensons ainsi pouvoir combler notre ignorance du chiffre de fertilité de l'espèce *aperea*, à 2 petits environ.

Le croisement ♂ *P. aperea* par 5 femelles *cobaya* (donc 5 couples) nous donna 5 portées: 4 composées de 2 petits, 2 de 3 et 1 de 5 petits, soit, en tout, 19 hybrides, ayant fourni 32 couples:

1 couple provenant de la ♀ <i>cobaya</i>	820	moy. de 2.33 p. par portée		
4 " " " "	834	" 3.20	" "	" "
6 " " " "	678	" 3.50	" "	" "
11 " en retour ♂♂.hyb.F <sub>1</sub> × ♀♀ <i>cobaya</i> non appar.		" 3. —	" "	" "
10 " " " ♂.hyb. 22		" 3.40	" "	" "

Pour déterminer la fréquence moyenne du nombre de petits par portée, il convient d'établir un chiffre qui rende compte du taux de production dans chaque classe et dans chaque famille selon les différents types de croisement. Ce chiffre peut être calculé par la somme des petits nés divisée par le nombre de portées de chaque couple; il représente ainsi les moyennes réalisées.

Ces moyennes sont ensuite classées selon leur ordre de grandeur en 17 subdivisions ou classes moyennes allant de 1, 1.25, 1.50, 1.75... jusqu'à 5 = moyennes de petits par portée. Il s'agit d'en calculer les fréquences, c'est-à-dire le nombre de fois que chacune de ces 17 classes ont été réalisées; ces fréquences sont calculées en % du nombre des couples. On obtiendra ainsi des courbes de fréquence homogènes, marquant bien les degrés de fertilité comparativement dans chaque type de croisement.

Les calculs des fréquences moyennes se trouvent portés au tableau 33.

TABLEAU 33. — *Moyennes de petits par portée en ‰ du nombre de couples*

moyennes par portée	1	1.25	1.50	1.75	2	2.25	2.50	2.75	3	3.25	3.50	3.75	4	4.25	4.50	4.75	5
Cobaya × cobaya																	
2185 indiv. . . . .	—	—	2.40	4.80	4.80	5.20	7.75	10.40	14.90	11.54	10.40	7.75	5.20	—	—	—	2.40
752 portées . . . .																	
hyb. F <sub>1</sub> × hyb. F <sub>1</sub>																	
192 indiv. . . . .	—	—	—	—	4.80	5.20	5.20	10.40	15.60	10.40	5.20	—	5.20	—	—	—	5.20
73 portées . . . .																	
F <sub>n</sub> × F <sub>n</sub>																	
172 indiv. . . . .	20.80	7.75	5.20	10.40	22. —	11.54	10.40	5.90	13.30	5.20	5.20	—	10.40	5.20	—	—	2.40
72 portées . . . .																	
♂ hyb. F <sub>1</sub> × ♀ cobaya																	
202 indiv. . . . .	—	—	—	—	2.40	4.80	14.50	14.50	19.30	14.50	—	9.70	4.80	2.40	—	—	—
21 portées . . . .																	

### *Ségrégation mendélienne des pouvoirs de fertilité*

Dans les croisements de la lignée parentale, nous trouvons des preuves en faveur du rôle de l'hérédité comme agent de transmission des pouvoirs de fertilité.

Trois femelles de *cobaya* panachées (nos 820, 834, 678) avaient été unies au ♂. P. *aperea*; ces unions avaient produit, respectivement, une moyenne de petits par portée de 2.33, 3.20, 3.50. Or, comme le ♂. *aperea* n'a pu apporter dans la combinaison qu'un potentiel unique de reproduction, on en déduira que c'est l'apport des femelles *cobaya* qui a régi le taux de production du nombre de petits.

La même constatation découle des résultats des croisements en retour. Le ♂. hyb. 22, comme on s'en souvient, avait hérité de u x fois du potentiel de reproduction apporté par la même femelle de *cobaya* no. 263, sa mère. Aussi sa descendance se traduit-elle par une moyenne de 3.40 petits par portée, contre 3 produite par les hyb. F<sub>1</sub> directs, dont le pouvoir ne provenait que d'une seule femelle.

Des conclusions intéressantes se déduisent de l'examen des courbes de fréquence.

La première chose qui frappe, c'est la grande analogie qui existe entre les courbes de fréquence chez l'espèce *cobaya* et dans les combinaisons hyb. F<sub>1</sub> × hyb. F<sub>1</sub>, ce qui s'explique par la raison que chaque courbe provient de parents de même nature et que, respectivement, chaque conjoint apporte un potentiel égal de fertilité, qui se traduit par la formation d'une courbe monomodale avec mode sur 3 petits par portée.

Les degrés de fertilité manifestés dans les croisements en retour ( $\sigma\sigma$  *hyb.*  $F_1 \times \text{♀♀ cobaya}$  non-apparentées) se traduisent également par la formation d'une courbe monomodale avec mode également sur 3 petits, mais avec un plus fort pourcentage de réalisation. Cela indique que les taux de fertilité se trouvent déterminés par les femelles *cobaya*, et rehaussés par l'activité des gènes apportés par l'hybride.

Ainsi qu'on aura pu s'en rendre compte, les degrés de fertilité manifestés dans les croisements avec des individus des générations de ségrégation ( $F_n \times F_n$ ) témoignent d'une grande variabilité qui se traduit par la formation d'une courbe quadrimodale et par l'extrême élévation des pourcentages de 1 et 2 petits (fig. 18).

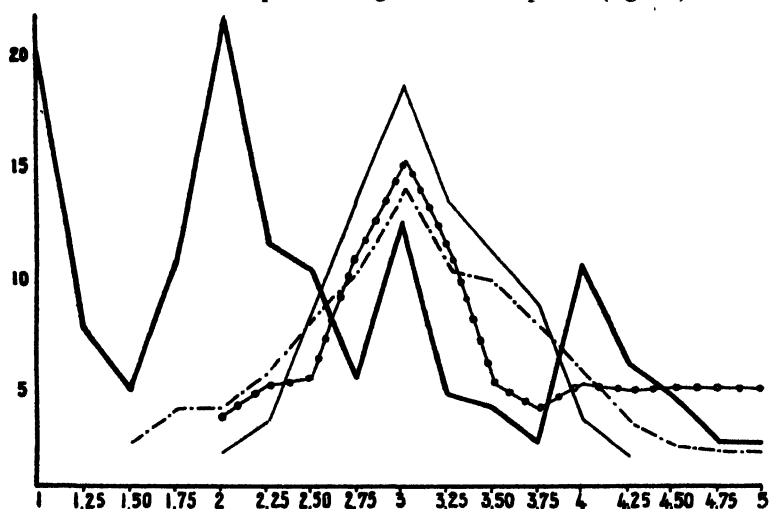


Fig. 18. Moyennes de petits par portée.

— — — — — *cob.  $\times$  cob.* —————  $F_n \times F_n$   
 — — — — — *hybr.  $F_1 \times$  hybr.  $F_1$*  —————  $\sigma$  *hybr.  $F_1 \times \text{♀♀ cob.}$*

Que signifie la formation de cette courbe quadrimodale ?

Nous avons vu que la dissociation des caractères de structure morphologique s'était traduite par la formation des 4 classes de ségrégation : hybride Cs, cobaya CS, nouveauté cS et aperea cs. Or on peut remarquer que chaque sommet de cette courbe quadrimodale se rapporte à l'une de ces classes et marque les degrés de fertilité qui la concerne ; on voit ainsi que :

1. Les couples dont la fertilité moyenne s'est traduite par une production de 1 petit par portée appartiennent t o u s aux classes morphologiques nouveauté (cS) et *aperea* (cs).

2. Les couples dont le degré de fertilité s'est traduit par une moyenne de 2 petits par portée se répartissent principalement dans la classe nouveauté et en petit nombre dans la classe *aperea*; presque pas dans les deux autres classes.

3. Ceux dont le pouvoir de fertilité se calcule par une production moyenne de 3 petits appartiennent aux classes CS, Cs et, plus faiblement, à la classe cS.

4. Enfin, la production d'une moyenne de 4 petits est presque exclusivement dévolue aux classes CS et Cs.

Il est ainsi démontré qu'il s'est produit une disjonction des degrés de fertilité témoignée par le nombre de petits par portée et que chaque classe de structure morphologique possède un degré de fécondité particulier, dont la moyenne globale s'exprime de la façon suivante:

		F <sub>2</sub>	F <sub>n</sub>
Classe hyb.	Cs . .	3.09	2.90
„ cob.	CS . .	2.43	2.10
„ nouv.	cS . .	2.08	1.38
„ <i>aperea</i>	cs . .	1.73	1.27

On retiendra comme particulièrement intéressant la déperdition de la fertilité au cours des générations, qui témoigne de la dégénérescence inhérente à un croisement interspécifique, dans lequel les pouvoirs physiologiques sont forcément amenés à une usure graduelle. En second lieu, on remarquera qu'il y a une relation entre la structure morphologique du génotype et la diminution des pouvoirs de fertilité. On voit que la déperdition atteint son maximum dans la classe récessive *aperea* qui ressort avec une moyenne de 2 petits par portée, chiffre qui illustre ce que doit être le pouvoir reproductif chez l'espèce sauvage. La déperdition est proportionnelle à la constitution génotypique, c'est-à-dire moindre chez les types ovoïdes (CS et Cs), que chez les types fusiformes (cS et cs). En somme, c'est le facteur C qui conditionne le plus fort degré de reproduction et la plus faible déperdition.



*Pouvoirs de fertilité dans la descendance des croisements en retour*

Nous avons vu que le pouvoir de fertilité apporté par l'espèce *cobaya* dans les croisements en retour rehaussait le taux moyen de petits par portée comparativement à ce qu'il est dans les croisements directs  $F_1 \times F_1$ . Il était intéressant de savoir si ce phénomène se maintenait dans les générations suivantes.

Pour cela, nous avons entrepris une série de croisements ayant pour objet d'ajouter, à chaque génération, l'apport du potentiel de fertilité d'une nouvelle femelle de *cobaya*. Les résultats de ces opérations se présentent comme suit :

	moyenne de petits par portée
$F_1 \times C$ . . . . .	3.10
$(F_1 \times C)C$ . . . . .	2.42
$(F_1 \times C)C.C$ . . . . .	2.50
$(F_1 \times C)C.C.C$ . . . . .	2.63
$(F_1 \times C) \times (F_1 \times C)$ . . . . .	2.88

Sur la base que la première génération du croisement en retour ressort avec une moyenne de 3.10 petits par portée, il est intéressant de noter que, à la première génération, l'opération accuse une légère diminution de la moyenne mais que, à chaque génération suivante, le potentiel de reproduction d'une nouvelle femelle de *cobaya* relève sensiblement la moyenne pour la ramener, après 4 générations, tout près du taux de début.

Reste à connaître maintenant la cause de la diminution du chiffre moyen à la deuxième génération, soit  $(F_1 \times C)C$ . Elle s'explique de la façon suivante : Nous avons vu que les deux classes cS et cs ne sont pas reproduites dans les croisements en retour. Dès lors, le potentiel qu'elles auraient apporté faisant défaut, la production se trouve réduite d'autant.

Néanmoins, on peut se rendre compte de la valeur qu'apporte le potentiel de reproduction des femelles de *cobaya*. On remarquera, en effet, que plus l'élément de fertilité *cobaya* est introduit dans la combinaison, plus haut s'élève la moyenne de petits par portée. On en conclura à nouveau que c'est le couple de facteurs *cobaya* (CS) qui est à l'origine de l'élévation des taux de fertilité.

LES DEGRÉS DE FERTILITÉ DÉTERMINÉS PAR LE NOMBRE DE JOURS  
S'ÉCOULANT D'UNE MISE-BAS A LA SUIVANTE

Le calcul de la durée moyenne séparant une mise-bas de la suivante est un caractère qui peut être avantageusement choisi comme indice de détermination des degrés de fertilité, car on constate d'assez grandes différences selon les types de croisement.

Chez les *Cobaya* en *inbreeding*, les portées se suivent avec une extrême régularité. Les éleveurs savent d'ailleurs bien que le mâle du Cobaye domestique couvre, le plus souvent, sa femelle le jour même de la mise-bas et c'est la raison pour laquelle les portées se suivent régulièrement. C'est du reste ce que nous avons noté chez un grand nombre de couples dont le mâle et la femelle étaient réunis pour une longue durée.

Le nombre de portées qu'a donné le ♂ *P. aerea* dans ses unions avec 5 femelles *cobaya* est trop faible pour en déduire une moyenne de base. Ce mâle était chétif, âgé, il ne vécut que 13 mois dans notre laboratoire. Pour des raisons d'opportunité, nous ne pouvions le laisser en permanence avec ses femelles; celles-ci étaient élevées dans des cages à part où le mâle était réintroduit à l'époque de chaque mise-bas. De cette façon nous avons pu contrôler plus facilement la date de ses accouplements. Nous en donnons comme suit le détail:

♀	date de réunion	date de mise-bas	N	intervalle
263	31. VIII. 23	6. XI. 23	2	68 jrs.
168	31. VIII. 23	6. XI. 23	2	68 „
168	10. XI. 23	9. III. 23	4	120 „
820	31. VIII. 23	17. XI. 23	2	79 „
834	31. VIII. 23	17. XII. 23	1	109 „
834	16. I. 24	17. III. 24	4	60 „
678	4. II. 24	10. IV. 24	5	65 „

Il résulte de l'examen de ces chiffres que la durée moyenne de l'intervalle entre deux mises-bas est de 64-65 jours (60-70). Considérant qu'il a été constaté quatre fois que le mâle s'est accouplé le jour de la mise-bas, la durée de l'intervalle marque la durée de la gestation.

On enregistre une fois 109 et une fois 120 jours d'intervalle, mais il

est évident que cette prolongation est le fait que le mâle était resté sans manifester son activité fonctionnelle à l'époque du début d'un cycle vaginal et que c'est le cycle suivant qui a été productif.

Durant les 13 mois qu'il a vécu dans notre laboratoire, le mâle *aperea* a donc fécondé 7 fois ses femelles. Il y a lieu de remarquer que celles-ci n'ont mis bas qu'en *mars-avril-mai* et *novembre-décembre*. Ce fait est intéressant à constater puisqu'il témoigne en faveur de l'existence de deux époques de rut, ce qui pourrait bien être en réalité le cas chez l'espèce *aperea*.

Chez les animaux sains, il se présente quand-même une certaine amplitude de variation dans la succession des portées, dont un certain nombre se suivent à des intervalles plus longs (ou moins longs). Mais il est facile de se rendre compte que ces différences ne doivent pas s'interpréter comme marquant un allongement ou une diminution de la durée de gestation, mais comme dépendant des cycles de rut où l'ouverture vaginale est accessible au coït.

En effet, chez les femelles non-portantes, ces cycles se succèdent environ de 14 jours en 14 jours; ce n'est qu'à l'échéance de l'un de ces cycles que la femelle peut être fécondée. Si donc, après la mise-bas, le renouvellement de la fécondation ne s'était pas produit, ce ne serait que 14 jours après que la femelle pourrait être de nouveau fécondée, soit, sur la base de 70 jours de gestation, 84 jours après la précédente portée. De même si l'on comptait un intervalle de 98 jours entre deux mises-bas, cela signifierait que le renouvellement de la fécondation aurait laissé s'écouler deux cycles:  $70 + 14 + 14 = 98$ .

#### *Durée d'une mise-bas à la suivante*

Chez nos Cobayes, les modes de fréquence de la durée d'une mise-bas à la suivante ont été calculés sur les dates successives de naissance parmi les couples ayant été réunis très longtemps ou étant restés toujours ensemble. Chez nos Cobayes domestiques:

Un intervalle de 60-66 jours a été réalisé 14 fois

„	„	„	67	„	„	„	„	9	„
„	„	„	68	„	„	„	„	17	„
„	„	„	69	„	„	„	„	25	„
„	„	„	70	„	„	„	„	28	„
„	„	„	71	„	„	„	„	7	„
„	„	„	72-79	„	„	„	„	16	„

Ces chiffres apportent des faits intéressants: chez *cobaya*, le temps normal de gestation est de 69-70 jours. On peut admettre des écarts de deux jours en plus ou en moins en raison des conditions d'observation: par exemple dans les cas d'une mise-bas nocturne n'ayant été notée que le matin du lendemain.

Sur 128 cas, le chiffre de 67-71 a été observé 86 fois; mais il faut considérer qu'il y a eu 22 cas de mise-bas avant terme (60-66 jrs) et 36 cas où l'intervalle a été de 71-94 jours qui ne peuvent provenir que d'un retard dans l'accouplement ou dans la fécondation consécutive, sans qu'il soit possible de préciser. Lorsque l'écart atteint 15 jours ou plus on peut admettre que la fécondation n'a eu lieu qu'au rut suivant.

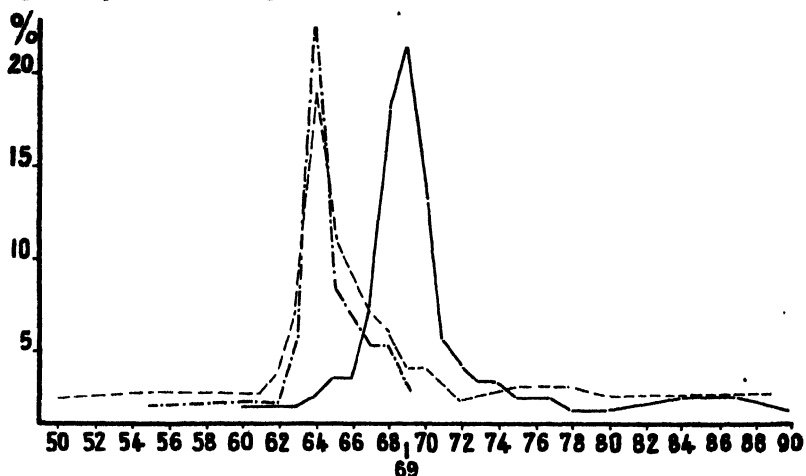


Fig. 19. Durée d'une mise-bas à la suivante.

— *cobaya*    ······ hybr.  $F_1 \times$  hybr.  $F_1$     - - - - hybr.  $F_1 \times$  *cobaya*

#### *Durée de la gestation chez les femelles $F_1$*

Voyons comment se présente la durée de gestation chez les femelles de la génération bâtarde. Dans l'ensemble:

un intervalle de 62 jrs. a été réalisé 3 fois

„	„	„	63	„	„	„	„	3	„
„	„	„	64	„	„	„	„	13	„
„	„	„	65	„	„	„	„	6	„
„	„	„	66	„	„	„	„	4	„
„	„	„	67	„	„	„	„	3	„
„	„	„	68	„	„	„	„	4	„
„	„	„	69	„	„	„	„	2	„

On constatera le fait très intéressant que la durée moyenne de la gestation des femelles  $F_1$  est réduite à 64 j o u r s. En comptant 62-66 jours comme durée normale des femelles *hybrides*, on voit que celle-ci est réalisée 26 fois. Il y a une naissance prématurée à 54 jours et des retards allant jusqu'à 10 jours.

Le fait que les femelles *cobaya* (durée moyenne de gestation 70 jrs.) portant des petits dont le père est un hybride  $F_1$ , ont une gestation de 64 jours est très intéressant du point de vue physiologique. Il montre que le père transmet des combinaisons de facteurs de croissance, amenant un développement embryonnaire plus rapide, que l'on peut rapprocher du phénomène de luxuriance des *hybrides* au point de vue du poids à la naissance. De plus, il montre que c'est l'état de développement du fœtus qui déclenche le phénomène de la mise-bas chez la mère, puisque celle-ci est amenée, par la nature de son fruit, à entrer en travail avant le délai normal.

Il est vrai, ainsi que nous l'avons dit (v. p. 366) que la mise-bas accélérée des femelles de *cobaya* sous l'influence du coït par le ♂.P. *aperea* demande, pour réussir, l'acquisition d'une adaptation organique spéciale qui ne s'acquiert qu'après l'avortement des premiers embryons conçus.

#### *Durée de la gestation chez les femelles des croisements en retour*

La durée de la gestation chez les femelles *cobaya* fécondées par des mâles hybrides  $F_1$ , offre une amplitude de variation de durée, témoignée par des chiffres allant de 49-90 jours d'intervalle entre une portée et la suivante. De même que dans le cas précédent, il est constaté des cas de résorption embryonnaire en vue de l'acquisition de l'adaptation organique nécessaire.

Sur 56 sujets:

un intervalle de 49-60 jrs. a été réalisé	4 fois
„ „ „ 61-62 „ „ „ „	3 „
„ „ „ 63 „ „ „ „	4 „
„ „ „ 64 „ „ „ „	11 „
„ „ „ 65 „ „ „ „	6 „
„ „ „ 66 „ „ „ „	5 „
„ „ „ 67-70 „ „ „ „	12 „

ce qui fixe la durée moyenne de la gestation des femelles de *cobaya* fécondées par des mâles hybrides  $F_1$  à 64 j o u r s, chiffre sur lequel tombe le mode maximum de fréquence.

TABLEAU 34. — *Durée d'une mise-bas à la suivante modes de fréquence*

jrs.	♂ aperea ♀ cobaya	cobaya espèce		hyb. $F_1 \times$ hyb. $F_1$		♂♂ hyb. $F_1$ ♀♀ cobaya	
	fré- quence	fré- quence	%	fré- quence	%	fré- quence	%
50						1	1.70
51							
52						1	1.70
53							
54						1	1.70
55				1	1.70		
56							
57						1	1.70
58							
59							
60	1	1	0.80				
61		1	0.80			1	1.70
62		1	0.80	1	1.70	2	3.50
63		2	1.60	3	5.20	4	7.10
64		1	0.80	13	22.50	11	19.50
65	3	4	3.10	5	8.50	6	10.70
66		4	3.10	4	6.90	5	8.90
67		9	7.03	3	5.20	4	7.10
68	1	24	18.80	3	5.20	3	5.40
69		28	21.90	2	3.40	2	3.50
70		17	13.30			2	3.50
71		7	5.46				
72		5	3.90			1	1.70
73		3	2.40			1	1.70
74		3	2.40			1	1.70
75		2	1.50			2	3.50
76		2	1.50			2	3.50
77		2	1.50			2	3.50
78		1	0.80				
79		1	0.80				
80		1	0.80				
81							
82							
83		1	0.80			1	1.70
84							
85		2	1.50			1	1.70
86		2	1.50				
87							
88						1	1.70
89							
90	1	2	1.50				

TABLEAU 35. — *Durée d'une mise-bas à la suivante dans les générations de ségrégation*

	classe hybride Cs		classe cobaya cS		classe nouveauté cS		classe aperea cs	
	réalisé	%	réalisé	%	réalisé	%	réalisé	%
61	2	0.90	1	0.70				
62	4	1.80	2	1.40				
63	8	3.70					1	1.60
64	<b>44</b>	<b>20.70</b>	5	3.10	1	1.1		
65	24	11.30	6	3.80	2	2.2		
66	23	10.90	8	4.90	2	2.2		
67	22	10.40	9	5.50	3	3.40	1	1.60
68	14	7	14	10.50	4	4.4	2	3.30
69	11	5.30	28	<b>17.40</b>	11	<b>12.60</b>	2	3.30
70	7	3.30	14	10.50	5	5.70	3	5
71	4	1.80	6	3.80	3	3.40	7	<b>11.60</b>
72	1	0.50	4	2.40	3	3.40	3	5
73	1	0.50	4	2.40	2	2.20	2	3.30
74	1	0.50	2	1.20	2	2.20	1	1.60
75			2	1.20	1	1.10		
76	2	0.90	1	0.60	1	1.10		
77	2	0.90	1	0.60	2	2.20	2	3.30
78	4	1.80			2	2.20		
79	11	<b>5.30</b>						
80	4	1.80	2	1.20			1	1.60
81	3	1.40					1	1.60
82	2	0.90	2	1.20	3	3.40		
83	2	0.90	4	2.40	3	3.40		
84	2	0.90	6	3.80	5	5.70	3	5
85	1	0.50	10	<b>6.20</b>	6	<b>6.90</b>	5	<b>8.30</b>
86	2	0.90	5	3.10	4	4.40	4	6.60
87	2	0.90	3	1.80	3	3.40	3	5
88	3	1.40	4	2.40	3	3.40	3	5
89	2	0.90	3	1.80	2	2.20	2	3.20
90			2	1.20	2	2.20	1	1.60
91			2	1.20	3	3.40	2	3.20
92					1	1.10	2	3.20
93							1	1.60
94	1	0.50	1	0.70	1	1.10	1	1.60
95	1	0.50	1	0.70				

Il est intéressant de constater que la durée de la gestation, dans les croisements en retour, subit la même réduction que dans les croisements hyb.  $F_1 \times$  hyb.  $F_1$ , car c'est l'affirmation que ce sont les facteurs de croissance apportés par le père hyb.  $F_1$  qui déterminent la durée du développement embryonnaire. Au surplus, les déductions qui se peuvent tirer de ces chiffres sont les mêmes que celles que nous avons tirées du croisement entre hybrides.

*Durée de la gestation dans la ségrégation (fig. 20).*

La durée de la gestation déterminée par les intervalles s'écoulant

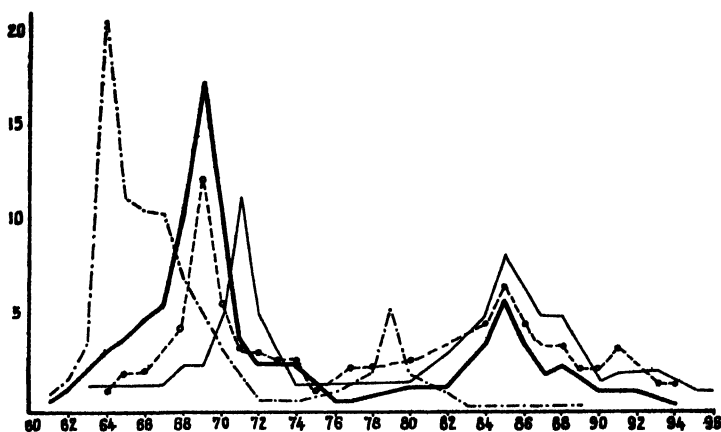


Fig. 20. Durée d'une mise-bas à la suivante dans les générations de ségrégation.

— classe *cobaya* CS      ○—○—○ classe nouveauté CS  
 ..... classe hybride CS      — classe *aperca* CS

entre deux mises-bas des femelles hyb.  $F_1$ , témoigne d'une amplitude de variations de durée telle qu'il n'est pas aisé d'en déduire un chiffre moyen exactement représentatif.

Le seul fait qui ressorte des chiffres avec vraisemblance c'est que l'on rencontre, avec une bonne fréquence, les deux modes de durée de la gestation connus: 64 jours (*type hybride*) et 70 jours (*type cobaya*) mais avec un infinité d'intervalles secondaires d'une mise-bas à la suivante pouvant aller jusqu'à 200 jours. De telles prolongations sont le témoignage de l'action de certaines contingences physiologiques gênant la concordance entre les ruts et la succession des cycles vaginaux.



On peut y voir, en outre, l'influence ancestrale des périodes de rut de l'espèce *aperca*.

Mais le principal fait à retenir, c'est que le rétablissement des deux modes (64 jours type hybride et 70 jours type *cobaya*) marque une nette dissociation mendélienne des pouvoirs de fertilité.

En effet, les calculs concernant un ensemble de 100 individus des générations  $F_2$  et  $F_3$  se traduisent par la formation d'une courbe bimodale dont l'un des sommets tombe à 64 jours et l'autre à 70 jours; entre lesquels on reconnaît divers modes intermédiaires.

#### *Reproduction en deux cycles de plus forte fécondité*

On sait qu'à l'état sauvage, une quantité de mammifères se reproduisent selon des époques de rut déterminées, généralement une fois au printemps. Ce caractère se rencontre plus particulièrement chez les Rongeurs. Chez les *cavia* sauvages, nos connaissances à ce sujet sont peu nombreuses. ED PERRIER signale que les femelles du *Cavia aperca* mettent-bas une fois dans l'année, un ou deux petits.

Nos croisements entre *aperca* et *cobaya* apportent quelques faits qui tendraient à démontrer que l'espèce *aperca* pourrait bien se reproduire selon deux époques de rut. Quant au *Cavia cobaya*, on sait bien qu'il se reproduit sans discontinuité, de 70 en 70 jours.

Nous avons déjà signalé que les femelles du Cobaye domestique données au ♂. P. *aperca* avaient mis-bas selon deux époques distinctes, soit mars-avril-mai et novembre-décembre et qu'aucune naissance n'avait eu lieu durant les autres mois. Cela impliquait forcément que le mâle ne s'était accouplé qu'en janvier-février-mars et septembre-octobre, soit 65 jours environ avant l'époque de chaque mise-bas, ainsi qu'il ressort du tableau suivant :

					65 jours auparavant
2 portées mars	1924,	6 petits	. . . . .		janvier
1 „ avril	1924,	5 „	. . . . .		février
1 „ mai	1924,	3 „	. . . . .		mars
3 „ nov.	1923,	6 „	. . . . .		septembre
1 „ déc.	1923,	1 „	. . . . .		octobre

Nous enregistrons ainsi des portées pendant 5 mois seulement aucune n'étant enregistrée durant les 7 autres mois.

Cependant, le mâle, durant les mois qui n'ont pas donné de mises-bas, avait quand même été en mis présence des femelles. Nous en tirons la conclusion qu'une interruption de sa fécondité s'était produite entre deux périodes de reproduction particulièrement active. On ne saurait, de façon certaine, interpréter l'existence de ces deux cycles de mises-bas comme témoignant que l'espèce *aperea*, dans son état sauvage, se reproduirait selon deux époques de rut. Néanmoins, le fait intéressant n'en demeure pas moins, qui marque un arrêt de l'activité reproductrice du mâle *aperea* entre deux cycles de fécondité.

On trouvera au tableau 36 (fréquences mensuelles du nombre des portées) la liste de chaque mise-bas et le nombre total des portées classé selon les douze mois de l'année, et cela pour la F<sub>1</sub>, la F<sub>2</sub> et pour

TABLEAU 36. — *Fréquence mensuelle du nombre des portées*

	aperea × cobaya		F <sub>2</sub> de F <sub>1</sub> × F <sub>1</sub>		F <sub>2</sub> de F <sub>1</sub> × cobaya		cobaya es- pèce, calculé à la même époque que les F <sub>2</sub>	
	N. de por- tées	%	N. de por- tées	%	N. de por- tées	%	N. de por- tées	%
janvier . . . . .	—	—	12	5.7	15	6.8	18	8.3
février . . . . .	—	—	11	5.2	14	6.4	17	7.9
mars . . . . .	4	21	12	5.7	28	12.7	19	8.9
avril . . . . .	5	26.3	24	11.3	29	13.2	18	8.3
mai . . . . .	3	15.5	15	7.10	21	9.6	18	8.3
juin . . . . .	—	—	20	9.9	16	7.3	17	7.9
juillet . . . . .	—	—	18	8.5	16	7.3	18	8.3
août . . . . .	—	—	15	7.1	11	5	19	8.9
septembre . . . . .	—	—	13	6.1	13	5.9	18	8.3
octobre . . . . .	—	—	15	7.1	15	6.8	19	8.9
novembre . . . . .	5	26.3	30	14.1	21	9.6	17	7.9
décembre . . . . .	2	10.5	27	12.3	20	9.1	18	8.3
Total des portées . .	19		212		219		216	

les croisements en retour. Nous y avons ajouté la liste des mises-bas que nos Cobayes domestiques ont eues durant la même époque que celles de la génération hybride. Consulter également les courbes de fréquence (fig. 21).

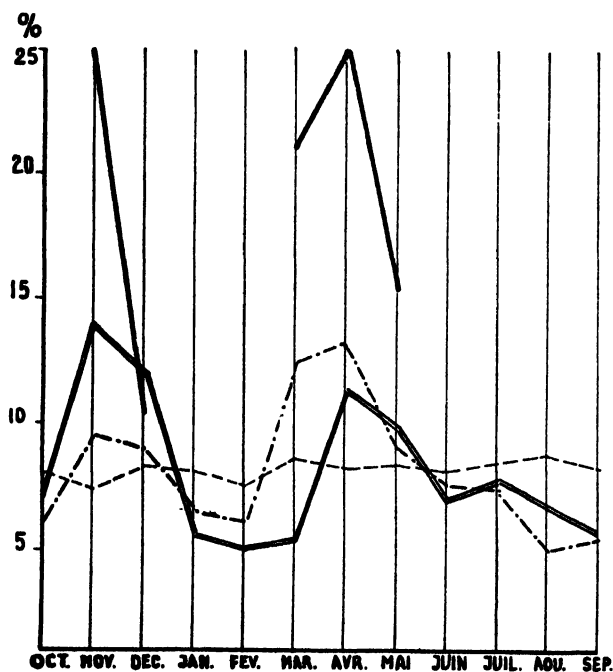


Fig. 21. Fréquence mensuelle du nombre des portées

— — — — — ♂ *aperea* × ♀ *cobaya* · · · · · F<sub>2</sub> de F<sub>1</sub> × *cobaya*  
 - - - - - F<sub>2</sub> de F<sub>1</sub> × F<sub>1</sub> · · · · · *cobaya* en inbreeding

Chez les Cobayes domestiques, le nombre des portées mensuelles ressort chaque mois, avec un chiffre à peu près égal, entre 17 et 19. Sur 216 notations, les pourcentages de réalisation tombent, de mois en mois, entre 7,9 et 8,9%. Aussi la courbe de fréquence mensuelle est-elle pratiquement horizontale chez *cobaya*.

L'interruption des portées mensuelles dans le croisement ♂ *P. aperea* × ♀♀ *cobaya* se résoud par la formation d'une courbe interrompue marquant deux maxima de réalisation, l'un tombant sur novembre et l'autre sur avril, chacun avec 26.30% de réalisation.

Dans les croisements  $F_1 \times F_1$  et  $F_1 \times$  par *cobaya*, les portées se suivent bien mois par mois sans interruption, seulement elles se répartissent d'une façon très inégale, entre 11 et 30 par mois avec forte fréquence aux mois des mises bas et notable diminution aux mois intercalaires. Entre ces extrêmes, s'échelonnent des portées moins nombreuses, en progression ascendante ou descendante; leur succession se traduit alors par la formation d'une courbe bimodale dont les sommets coïncident avec les maxima du croisement parental c'est-à-dire avril et novembre:

	1er sommet		2ème sommet	
	mois	%	mois	%
<i>aperea</i> $\times$ <i>cobaya</i> . .	avril	26.3	novembre	26.3
$F_2$ de $F_1 \times F_1$ . . . .	avril	11.3	novembre	14.1
$F_2$ de $F_1 \times$ <i>cobaya</i> . . .	avril	13.2	novembre	9.6

Il y a donc coïncidence parfaite entre les mois de fécondité du ♂.P. *aperea* et ceux de plus forte production de portées de la  $F_2$  et des croisements en retour. D'autre part, aux mois d'interruption de la fécondité du ♂.P. *aperea* correspondent ceux où les couples de la  $F_2$  marquent les plus petits chiffres de portées.

Autrement dit, les deux cycles de reproduction de la génération parentale se manifestent, en  $F_2$ , par la production de deux cycles correspondants caractérisés par le nombre plus ou moins grand des portées. C'est ce que l'examen des courbes de fréquence démontre parfaitement.

Dès lors, on ne peut s'empêcher d'y voir la preuve évidente d'une liaison génétique entre le mode de reproduction en deux cycles du ♂.P. *aperea* et celui des générations  $F_2$ , qui se manifeste par deux cycles de forte fréquence.

Ainsi, deux antagonistes sont en présence: L'un est témoigné par l'apport d'un mode de fécondité (*aperea*) en deux cycles annuels, qui se traduit par une courbe interrompue où l'on distingue deux sommets. L'autre est témoigné par l'apport d'un mode de fécondité (*cobaya*) sans discontinuité qui se traduit par la formation d'une courbe horizontale. La fig. 23 montre qu'une très nette ségrégation s'opère entre ces deux modes dans la descendance.

Il est intéressant de noter que les courbes des portées dans les croisements  $F_1 \times F_1$  sont analogues à celles des croisements en retour, ce qui se conçoit, puisque dans les deux cas, ce sont les mêmes mâles qui sont intervenus. Nous nous trouvons là en présence d'un système de transmission touchant aux variations du pouvoir de fertilité.

La question se pose maintenant de savoir si le mode de reproduction en deux cycles de fécondité implique la signification que l'espèce *aperea*, à l'état sauvage, se reproduirait en deux époques de rut annuelles. Nos recherches ne s'étant poursuivies que d'après l'accouplement d'un seul mâle *aperea* et la descendance réciproque ne nous étant pas connue, il serait prématuré de trancher la question dans le sens de l'affirmative.

## CHAPITRE CINQ

### MORTI-NATALITÉ ET PROPORTION SEXUELLE

On sait que chez les espèces sauvages, les parents, ont d'instinct, tendance à éliminer de leur descendance, en les détruisant, les petits mal nés ou déficients, donc inutiles pour l'évolution de l'espèce. Il faut croire que l'espèce *Cavia aperea* posséderait cet instinct à un haut degré si l'on en juge d'après le comportement des parents dans le croisement *aperea*  $\times$  *cobaya*, à l'égard de leurs petits qui ne paraissent pas absolument viables. Cet instinct s'est manifesté tout spécialement en ce qui concerne les morts-nés qui ont toujours été systématiquement déchiquetés, rongés par leurs parents dès la naissance, à tel point que, d'après les restes informes que l'on retrouvait dans la litière, il était impossible d'en déterminer le sexe. On conçoit qu'une telle habitude de destruction devenait tout ce qu'il y a de plus préjudiciable à une exacte détermination de la proportion sexuelle.

Dans la descendance du croisement, le nombre des morts-nés s'est toujours montré élevé; conséquemment, le nombre des sujets dont le sexe restait inconnu fut important. Néanmoins, nous pûmes arriver à une détermination satisfaisante d'après un nombre de couples choisis parmi ceux n'ayant pas produit de morts-nés, ou n'en ayant que peu donné.

Une statistique globale de la morti-natalité et de la proportion

sexuelle dans les générations parentales, F<sub>1</sub> et en retour, se présente comme suit:

	N	♂	♀	morts-nés	% morts-nés
♂.P. <i>aperea</i> × ♀♀.cobaya .	24	7	8	9	37.5
hyb. F <sub>1</sub> × hyb. F <sub>1</sub> . . . .	219	101	61	57	29
♂♂.hyb. F <sub>1</sub> × ♀♀.cobaya .	183	74	58	51	23.45

soit une moyenne de 29.65% morts-nés, contre 4% qui est la moyenne calculée sur près de 3000 cobayes domestiques non-apparentés.

Cependant, si l'on série les pourcentages de morti-natalité selon les divers types de croisements, l'on constatera qu'ils se présentent de façon tout à fait différente.

#### *La Morti-natalité*

Les pourcentages de mortalité à la naissance ont été déterminés en proportion du nombre total des petits nés. On verra que la morti-natalité augmente ou diminue dans d'assez larges proportions suivant la nature des croisements.

Le ♂.P. *aperea* no. I fournit par ses 7 femelles, 23 portées, dont 2 avortements, 2 mises-bas avant terme; 2 femelles moururent en mettant-bas.

Le ♂.P. *aperea* no. II fournit avec ses 4 femelles, 4 portées dont les femelles avortèrent.

Les 12 hybrides qui eurent une descendance, furent représentés par 3 ♂ et 9 ♀; ils produisirent ensemble:

TABLEAU 37. — *Pourcentage de morti-natalité dans le croisement*  
*hyb. F<sub>1</sub> × hyb. F<sub>1</sub>*

	nomb. de portées	nomb. de petits	nomb. de morts-nés	% morts-nés
♂ <i>hyb.</i> 16				
♀ <i>hyb.</i> 16 . . .	2	5	—	25,4
♀ „ 26 . . .	11	31	7	
♀ „ 36 . . .	11	39	5	
♀ „ 46 . . .	7	18	10	
♀ „ 56 . . .	8	21	7	
♂ <i>hyb.</i> 13				
♀ <i>hyb.</i> 23 . . .	20	48	1	8,7
♀ „ 13 . . .	8	22	2	
♀ „ 33 . . .	3	10	4	
♂ <i>hyb.</i> 12				
♀ <i>hyb.</i> 33 . . .	4	16	2	12,5
	74	210	38	18,10

On voit ainsi que la morti-natalité est beaucoup plus fréquente dans la descendance du ♂.hyb. 16 et que le ♂.hyb. 13 fait preuve d'une plus forte vitalité. On ne peut cependant pas se rendre compte quel est le rôle des femelles dans la production du nombre des morts-nés. Il est possible que l'origine de ces différences provienne des femelles données au ♂.P. *aperea*. Quoiqu'il en soit, le croisement des individus  $F_1 \times F_1$  se traduit par la production d'une mortalité, à la naissance, très élevée <sup>1)</sup>.

Dans les croisements des hybrides avec des femelles de *cobaya*, la morti-natalité décroît lorsque, à chaque génération, on introduit une nouvelle femelle de *cobaya*. Par la raison que les mâles de *cobaya* ne sont pas intervenus dans ces combinaisons, nous en déduisons à nouveau que la détermination du degré de morti-natalité dépend de l'espèce maternelle.

<sup>1)</sup> Dans ce tableau n'est pas comprise la descendance du ♂.hyb. 22 dont on trouvera le détail au tableau suivant.

TABLEAU 38. — *La morti-natalité dans la descendance*

	I			II			III			IV			V		
	N	m.nés	%	N	m.nés	%	N	m.nés	%	N	m.nés	%	N	m.nés	%
♂ <i>P.aperea</i> × ♀♀ <i>cobaya</i>	24	9	37.5												
<i>cobaya</i> × <i>cobaya</i> . . .	108	5	4.63	112	5	4.46	110	6	5.40	127	3	4.24			
hyb. × hyb. . . . .	210	38	18.10	306	39	12.74	190	28	14.9	153	21	13.1	110	17	15.5
hyb. × ♀ <i>cobaya</i> . . .	120	8	6.6	257	11	4.3	136	8	5.8	63	3	4.76	46	2	4.35
hyb. 22 × ♀♀ <i>cobaya</i> .	111	6	5.4	141	14	9.8	80	4	5	34	2	5.9	18	1	5.5

Nous avons pu relever les taux de morti-natalité réalisés dans la descendance, pendant 5 générations successives, par les types *cobaya*, hybrides et dans les croisements en retour. On trouvera ces données au tableau précédent.

Dans le tableau 38 la colonne I donne les chiffres provenant du croisement  $F_1 \times F_1$  et des *Cobaya* en *inbreeding*. Dans les autres colonnes, ce sont les types ségrégués, hybrides et *cobaya*, qui sont choisis comme parents.

On se rendra compte d'après ce tableau, que le taux de production de la morti-natalité est nettement fonction de la formule chromosomique des parents:

Le croisement *aperea* × *cobaya* a mis en présence deux espèces de Cobayes, l'une représentée par le ♂ *P. aperea* répondant à la formule cs et dont le taux de morti-natalité se traduit par le chiffre de 37.5; l'autre, représentée par des femelles du Cobaye domestique, CS, dont le taux de morti-natalité est de l'ordre de 4.63; l'union de ces deux antagonistes donna lieu à la formation d'hybrides, Cs, dont le taux de morti-natalité s'exprime par le chiffre de 18.1, c'est-à-dire un taux intermédiaire.

D'autre part, nous considérerons les résultats des croisements en retour, chez lesquels l'apport des potentiels de natalité par les femelles de *cobaya* a notablement rehaussé les degrés de fécondité, qui se traduisent dès lors par un taux faible de morti-natalité, soit 6.6 et 5.4, qui est, à peu de chose près, le taux moyen de l'espèce *cobaya*.

En second lieu, nous considérerons les taux de morti-natalité qui se sont produits durant 5 générations successives. On y verra que chaque génotype possède un taux de morti-



natalité qui lui est propre et que ce taux se maintient, à peu près constant, de génération en génération.

Le maintien d'un taux déterminé au cours des générations implique nécessairement une intervention génétique. On envisagera que l'état de complète dominance de *cobaya* entre dès lors en jeu, c'est-à-dire que la paire de gènes CS comporte une action déterminante d'augmentation de fécondité par opposition à l'état de complète récessivité du parent *aperea*, cs; et que la combinaison C-s régit une production intermédiaire.

Les taux de morti-natalité des deux génotypes nouveauté, cS, et *aperea* reconstitués cs, n'ont pu être déterminés séparément, la majorité des individus de ces deux classes étant représentée par des croisements cS  $\times$  cs. En sorte que les calculs marquent les taux globaux de ces deux classes:

	II			III			IV			V		
	N.	m.nés	%	N.	m.nés	%	N.	m.nés	%	N.	m.nés	%
cS $\times$ cs	20	3	15	22	4	18.18	63	22	34.9	40	24	60

Ces chiffres établissent que les taux de morti-natalité vont en augmentant avec le nombre des générations. On sera frappé par l'extraordinaire élévation des pourcentages de morts-nés dans les deux classes récessives; notamment le chiffre de 60% qui, bien qu'approximatif, ressort à la 5e génération d'âge, montre l'extrême usure de la vie dont pâtissent les individus de ces deux classes. On pourra en attribuer la cause au fait qu'ils ne possèdent pas le facteur C; nous avons déjà vu, à diverses reprises, que ce facteur apporte un renforcement des potentiels vitaux.

Nous reviendrons dans nos Conclusions générales sur l'usure de la vie des génotypes récessifs. Pour l'instant, nous nous bornerons à souligner que, si nous avons pu en conserver des exemplaires, c'est grâce à des croisements et à des soins particulièrement appropriés, sans lesquels ces deux classes auraient, depuis longtemps, disparu de nos élevages.

*La proportion sexuelle* ( $F_1 \times F_1 = 0.90 \text{ } \sigma : 1 \text{ } \varphi$ )

Nous avons signalé quelles étaient les raisons (destruction des

morts-nés par leur parents) qui se sont opposées à une exacte détermination de la proportion sexuelle. On en jugera d'après les chiffres de la  $F_2$  tels qu'ils sont figurés au tableau suivant :

P $F_1$ provenant de	N.	♂	♀	m.nés
♂ <i>P. apereu</i>	à $F_2$			
♀ cob. 820 . . . . .	36	18	16	2
♀ cob. 834 . . . . .	60	29	16	15
♀ cob. 678 . . . . .	113	54	29	30
♂ <i>hyb.</i> 22				
♀ cob. 263 . . . . .	32	14	11	7
7 ♀♀ cobaya diverses . .	73	26	29	18
	314	141	101	72

A part la descendance de la ♀ *cobaya* 820 qui ne comporte que 2 morts-nés et dont la proportion sexuelle est normale, on se rend compte que les pourcentages de morti-natalité sont trop élevés. Néanmoins, ces chiffres illustrent bien que la détermination sexuelle n'a pas dépendu de l'intervention du ♂ *P. apereu*.

Les résultats des croisements en retour vont nous orienter. Préalablement, nous devons signaler que, sur un ensemble de presque 3000 Cobayas domestiques non-apparentés, la proportion sexuelle est ressortie en 1.04 ♂ : 1 ♀.

Parmi les couples des croisements en retour, 4 n'ont pas eu de morts-nés. Ce sont :

	♂	♀	m.nés
♂♂ <i>hyb.</i> $F_1 \times$ ♀ cob. 705 . . . . .	8	2 *	0
♂♂ „ $F_1 \times$ ♀ „ 777 . . . . .	0	3	0
♂♂ „ $F_1 \times$ ♀ „ 724 . . . . .	6	4	0
♂♂ „ $F_1 \times$ ♀ „ 962 . . . . .	6	5	0
	20	14	0

soit une proportion de 1.43 ♂ : 1 ♀, contre 1.04 ♂ : 1 ♀ chez les *cobaya* en *inbreeding*.

D'après l'ensemble des croisements en retour, la proportion sexuelle peut être calculée en partant du principe que les taux de morti-natalité

sont une inconnue que nous pensons pouvoir estimer, à défaut de toute autre base d'appréciation, comme étant proportionnelle, respectivement, au nombre d'individus de chaque sexe. En déduisant du nombre des mâles et des femelles les pourcentages de morts-nés qui leur sont afférents, on obtient les résultats suivants:

TABLEAU 39. — *Proportion sexuelle dans les croisements en retour*

Nombre de morts-nés par portée	N	♂	♀	m.nés	% m.nés	♂	♀	Prop. sexuelle ♂ : ♀
0	34	20	14	0	—	—	—	1,43 : 1
1	46	21	18	7	17.7	18.30	14.82	1,23 : 1
2	61	25	22	14	29.8	17.45	15.40	1,14 : 1
3-4	22	8	4	10	83.-	7.34	3.67	2 : 1
	163	74	58	31	—	—	—	—

moyenne 1.45 ♂ : 1 ♀

La proportion sexuelle se trouve ainsi déterminée en considération du nombre des morts-nés par portée.

Sur le même principe, nous avons pu déterminer la proportion sexuelle d'après un ensemble de 949 individus des générations de ségrégation, répartis en quatre types de portées selon leur pourcentage respectif de morti-natalité ne dépassant pas 3 morts-nés par portée. Voici le résultat de ces calculs:

TABLEAU 40. — *Proportion sexuelle dans la ségrégation*

Nombre de morts-nés par portée	N	♂	♀	m.nés	% m.nés	♂	♀	Prop. sexuelle ♂ : ♀
0	241	113	128	0	—	—	—	0.88 : 1
1	305	147	136	22	7.7	135.67	125.53	1.08 : 1
2	240	115	95	30	10.4	103.04	85.12	1.21 : 1
3	163	65	65	33	25.5	48.45	48.45	1 : 1
	949					moyenne		1.04 : 1

Si l'on se base seulement sur les 241 individus issus de portées sans morts-nés, on constate un excédent de femelles (0.88 : 1). Toutefois, l'ensemble des 949 individus se répartit en 1.04 ♂ : 1 ♀, qui est exactement la proportion réalisée chez l'espèce *cobaya*, ce qui confirme notre interprétation que c'est l'apport des femelles *cobaya* dans la combinaison *aperea* × *cobaya* qui détermine la proportion sexuelle. Dans la descendance des croisements en retour, l'excédent numérique est plus élevé en faveur des mâles que dans les croisements directs.

Tableau général de la proportion sexuelle

	♂	♀
Cobaya espèce . . . .	1,04	: 1
Classe cobaya en F <sub>2</sub> . .	1,05	: 1
Total ségrégation . . .	1,04	: 1
hybrides F <sub>1</sub> . . . . .	0,90	: 1
hybrides en F <sub>2</sub> . . . .	1,50	: 1
F <sub>1</sub> × cobaya . . . . .	1,27	: 1

La proportion sexuelle moyenne chez le Cobaye domestique non-apparenté (1,04 ♂ : 1 ♀) se réalise également dans la classe *cobaya* de ségrégation, ainsi que dans l'ensemble des classes de ségrégation. On ne peut guère se baser sur les chiffres fournis par le croisement P. *ap.* × ♀ *cobaya*, qui sont trop faibles, mais on constate un fort excédent de mâles dans la classe hybride F<sub>2</sub>. On peut supposer qu'une même augmentation aurait caractérisé la F<sub>1</sub> si elle avait été plus nombreuse.

Les croisements en retour, avec des ♀ *cobaya* non-apparentées, tendent à créer une sex-ratio intermédiaire (1.27 : 1). On remarquera que la moyenne entre le taux de proportion sexuelle de *cobaya* (1,04 : 1) et celui de l'hybride en F<sub>2</sub> (1.50 : 1) ressort en 1.27 ♂ : 1 ♀ qui est le même que celui réalisé dans les croisements en retour.

Nous en déduisons à nouveau que le taux de proportion sexuelle dépend de la mère et non du père.

Les proportions sexuelles dans les générations de ségrégation sont ressorties de la façon suivante:

classe cobaya CS	1,05 ♂ : 1 ♀ (plus ♂)
„ hybride Cs	1,50 ♂ : 1 ♀ (plus ♂)
„ nouv. cS	0,51 ♂ : 1 ♀ (moins ♂)
„ aperea cs	0,61 ♂ : 1 ♀ (moins ♂)

On constate ainsi que chaque classe possède un taux de proportion sexuelle qui lui est particulier et qu'elle le transmet à ses descendants de même formule. Toutefois, le total des générations de ségrégation ramène la proportion sexuelle au taux de l'espèce cobaya (1256 ♂ : 1162 ♀ = 1,04 ♂ : 1 ♀).

#### MAMELLES SUPPLÉMENTAIRES (POLYMASTIE)

On sait que, chez les Mammifères, les mamelles se présentent généralement par paires, dont le nombre offre une grande variété suivant les espèces. Dans l'espèce humaine, il a été observé des sujets qui avaient 3, 4 ou 5 mamelles (polymastie), pouvant également se rencontrer dans le sexe masculin (gynécomastie). Chez les Humains, les mamelles supplémentaires ne sont pas forcément réparties dans la région pectorale, mais, parfois, dans d'autres parties du corps comme le dos, la région inguinale, les aisselles.

Certains Mammifères (Juments, Brebis) ne possèdent qu'une paire de mamelles, tandis que chez d'autres (Truies, Chiennes, etc.) ces organes sont répartis en plusieurs paires situées plus ou moins symétriquement de chaque côté d'une ligne médio-ventrale. Des mamelles supplémentaires ont été discernées par Miss SOLLAS (15) chez le Cobaye domestique et par GRAHAM BELL chez la Brebis, qui normalement n'en possèdent qu'une paire.

Dans la descendance de notre croisement interspécifique, il s'est présenté trois lignées génétiques, dont une très nombreuse, dont les représentants possédaient des mamelles supplémentaires en quantité variable, insérées par paires ou en nombres impairs, allant de deux jusqu'à sept; nous n'avons constaté la présence de quatre paires que chez trois sujets. Elles sont réparties de chaque côté de la face ventrale le long d'une ligne qui, partant de l'emplacement des mamelles normales se prolonge, vers les aisselles, à peu de distance de la limite externe du ventre (photo 16).

Sans tenir compte des mamelles normales, les supplémentaires ont été trouvées réparties aux territoires suivants:

- a. mamelles inguinales
- b. „ abdominales (super-normales)
- c. „ médio-centrales (région sternale)
- d. „ pectorales
- e. „ aisselles

En outre, il a été enregistré 3 Cobayes ayant un faible mamelon sous le cou, qui a cependant disparu dans la descendance.

Quant à l'origine de l'apparition de mamelles supplémentaires dans notre matériel, nous ne pouvons guère la préciser. Etant donné qu'il est particulièrement difficile d'en discerner la présence à cause de l'épaisseur du pelage ventral, nous n'en remarquâmes aucune chez le ♂ *P. aperea*, ni chez les hybrides  $F_1$ , pas davantage chez les femelles *Cobaya* ayant servi dans la reproduction. Le premier cas fut observé dans la descendance de l'un des croisements en retour. Depuis lors, elles sont apparues dans trois lignées distinctes :

La lignée I, descendant du croisement d'un hybride  $F_1$  par hybride  $F_1$ , fit apparaître 10 individus porteurs de mamelles supplémentaires et 8 normaux.

La lignée II, issue du ♂.hyb. 22 et de deux femelles *cobaya* non-apparentées, no. 548 et 714 produisit, en une seule génération, 9 porteurs et 8 normaux.

C'est dans la Lignée III que fut aperçue pour la première fois, le 4 mars 1928, la présence d'une mamelle supplémentaire chez une ♀ ségrégée no. 277 provenant du croisement effectué le 6 août 1927 du ♂ hyb.  $F_1$  no. 2, avec une ♀ *cobaya* non-apparentée no. 656. Cette lignée fit ressortir, en 4 générations, 98 porteurs et 48 normaux.

Les lignées I et II se présentent d'une manière toute différente de la lignée III, en ce sens que les mamelles supplémentaires y sont rudimentaires, en forme de mamelons, tandis qu'elles sont généralement bien conformées dans la lignée III. En outre, elles sont, sauf dans deux cas, localisées aux territoires b et c et sont souvent représentées par une mamelle impaire; il ne se trouve jamais plus d'une paire supplémentaire sur le même individu, alors que dans la lignée III elles peuvent se répartir dans les cinq territoires. On est ainsi amené à considérer que les lignées I et II sont d'une constitution bien différente de la lignée III et qu'elles ont une autre origine. Lorsque nous aurons distingué la divergence de répartition territoriale entre les mamelles rudimentaires et les mamelles bien développées, nous aurons une

première orientation sur l'origine respective des unes et des autres. Il nous faut donc les analyser séparément, sur la base du croisement ancestral dont elles proviennent.

TABLEAU 41. - *Exposé des chiffres obtenus dans chaque lignée*

○ ○ signifie absence, soit Cobaya normal  
 + + „ répartition par paires  
 ○ + „ mamelles impaires.  
 a, b, c, d, e territoires

	○ ○		GD	
	♂	♀	♂	♀
<i>Lignée I.</i> ♂ hyb. F <sub>1</sub> no. 2 × ♀ hyb. F <sub>1</sub> no. 3 (○ ○ × ○ ○) (3 générations de ○ ○) . . . . . 4e génér.	4	3	1 c-○	1 b - bed 1 bc - 1 bc 1 cd - 1 cd 3 bc - bc
5e génér.	1			1 bc-b 2 b-○
	5	3	1	9
<i>Lignée II.</i> ♂ hyb. 22 × ♀ cobaya 546 et 714 (○ ○ × ○ ○) 1e génér.	1 2 1	2	1 bed- bc 1 bc-bc	1 c - ○ 1 bc - bc 1 c - ○ 2 b - ○ 1 bc - ○ 1 c - c
	4	2	2	7
<i>Lignée III.</i> ♂ hyb. F <sub>1</sub> no. 1, (○ ○) × ♀ cobaya 656 (○ ○)	norm. ○ ○ ♂ ♀	porteurs ♂ ♀	numéros de contrôle de la descendance	
1. hyb. 1 × ♀ 656	2	6		
2. 543 ○ ○ × 407 ○ ○	2	7	543; 407; 487	
3. 615 + ○ × 615 + +	6	11	615	
4. 746 + + × 749 ○ ○	3	4	746, 749	
5. 818 + + × 818 + +	3	4	818, 987, 937	
6. 987 + + × 937 + +	5	13		
♂ Cobaya 853 (○ ○) × ♀ 487 (+ +)				
7. — —	7	21	580	
8. 580 + + × 580 + +	6	20	885	
9. 580 + + × 885 ○ ○	8	4	677, 673	
10. 677 + + × 673 ○ ○	3	4	822	
11. 677 + + × 822 ○ ○	3	4		
	48	98		

TABLEAU 42. *Lignée III. -- Répartition des combinaisons de mamelles supplémentaires provenant de chaque croisement*

1. ○ ○ × ○ ○	c-bcd; b-c
2. ○ ○ × ○ ○	b-○; b-b; c-c
3. + ○ × + +	c-c; d-d; d-c; cde-cde; e-e; d-b; b-e; c-○; bedc-cde
4. + + × ○ ○	b-○; c-○; cd-c; ce-cde
5. + + × + +	c-c; cd-cd; bcd-bd;
6. + + × + +	○-d; bc-bc; bd-bd; abd-abd; de-de;
7. ○ ○ × ○ ○	abd-abd; bd-bc; bd-bd; cd-cd; cd-c; abc-bede; cde-cde; bcd-bcd;
8. + + × + +	cd-cd; c-c; bce-bce; bcd-bcd; bde-bde; bedc-bde; cde-cde;
9. + + × ○ ○	c-○; b-c
10. + + × ○ ○	b-c; bc-bc;
11. + + × ○ ○	c-○; b-○; b-d

*Examen des chiffres*

Nous répétons que les lignées I et II n'ont fait apparaître que des mamelles supplémentaires rudimentaires.

La lignée I a consisté en un croisement hyb.  $F_1 \times \text{hyb. } F_1$ . Il s'est écoulé trois générations de normaux avant que soient apparus des Cobayes porteurs; la dernière génération semble marquer la dominance du caractère polymaste, mais le petit nombre de chiffres ne précise rien.

La lignée II est celle d'un croisement hétéro-homo, en retour. Elle a donné 6 normaux: 9 porteurs, ce qui ne précise pas grand'chose non plus. Conformément à la règle des croisements en retour, des Cobayes porteurs sont apparus dès la première génération.

Si l'on consulte la répartition des combinaisons de mamelles supplémentaires dans les lignées I et II, on remarquera que ces productions, à part deux cas, ne dépassent pas la double paire et sont localisées aux territoires qui avoisinent celui des mamelles normales.

Il apparaît ainsi que la production de mamelles supplémentaires dans les lignées I et II, localisées le plus souvent dans le voisinage des mamelles normales, soit de nature à donner quelque indication sur l'origine de ces malformations, si l'on compare les résultats de ces lignées avec les productions de la lignée III qui, généralement, sont toutes bien constituées et réparties sur l'ensemble des territoires.

Dans les lignées I et II, la production de mamelles supplémentaires rudimentaires dans le territoire des mamelles normales semble indiquer qu'elles dériveraient de ces dernières et n'en seraient qu'une déformation réduite. Le fait que leur persistance n'a duré qu'une et deux générations et qu'elles ne se sont pas renouvelées, peut être interprété comme marquant un état passager



défectueux, producteur de ces excroissances ayant atteint les individus de deux ou trois portées, mais non les parents de ces portées. Ce seraient des malformations individuelles.

Tandis que dans la lignée III, la persistance durant quatre générations de mamelles supplémentaires bien conformées, isolées ou distribuées en paires, réparties sur l'ensemble des territoires, prend une signification particulière du point de vue génétique et assure à ces productions un caractère d'autonomie.

Au territoire e, (sous les aisselles) il est vrai qu'elles apparaissent plutôt sous forme d'ébauches, presque de rudiments. Mais si l'on considère qu'elles s'y trouvent chez les mêmes sujets qui en possèdent ailleurs, et de bien conformées, on reconnaîtra qu'elles font partie du système général. Quant aux inguinales (a) elles n'apparaissent que chez quatre femelles, également sous forme de rudiments.

Aux territoires b, c, d, les mamelles supplémentaires étaient généralement bien constituées, dans les deux sexes, et répondaient bien à la définition du terme mamelle. Il a été noté que plusieurs d'entre elles avaient été tirées par les jeunes, chez les mâles également <sup>1)</sup> et qu'elles semblaient fonctionnelles. On jugera, d'après le tableau suivant, de la diversité de distribution des combinaisons réalisées. Notons le fait intéressant qu'il s'est formé, à deux unités près, autant de mamelles supplémentaires à gauche qu'à droite; nous aurons à revenir sur cette question.

TABLEAU 43. Lignée III. — Nombre de fois que chaque combinaison a été réalisée

	♂		♀			♂		♀	
	G.	D.	G.	D.		G.	D.	G.	D.
b	2	4	10	5	abcde	—	—	2	—
bc	5	2	5	2	bce	1	1	1	—
bd	2	3	—	2	bcde	2	2	2	2
bcd	2	2	2	3	be	—	—	1	2
c	9	7	8	12	cde	1	2	3	4
d	6	10	12	11	ce	1	1	—	—
cd	2	2	—	1	de	—	—	1	2
abd	—	—	2	—	e	1	—	1	2
total:						34	36	50	48

<sup>1)</sup> Nous avons vu des petits téter leur père.

La lignée III procède d'un croisement en retour  $F_1 \times \text{cobaya}$ . On aura remarqué que les mamelles supplémentaires y sont apparues dès la première génération qui suivit celle du croisement initial, ce qui est conforme aux résultats d'un croisement hétéro-homo. Pour ce qui est de l'égalité numérique qui doit exister entre les deux antagonistes, la répartition globale la détermine de la façon suivante:

♂	♀	♂ ○ + ♀		♂ + + ♀	
○○		G	D	G	D
25	23	34	36	50	48

autrement dit, sur 216 individus composant cette lignée, il est ressorti, à deux unités près, autant de mâles que de femelles non-porteurs et parmi les porteurs, autant de cas à gauche qu'à droite. Ces proportions, ajoutées à celles du précédent tableau situent la position des normaux vis-à-vis des anormaux.

On pourrait déduire des chiffres de la lignée III que le caractère polymaste ressortirait comme dominant par le fait que sa supériorité numérique a pu être remarquée à chaque génération (tableau 43).

Cependant, les résultats du classement par croisements de même nature justifient une autre interprétation:

	non-porteurs	porteurs	proportion porteurs
○○ × ○○	4	13	3,25 à 1
++ × ++	14	37	2,70 à 1
○○ × ++	24	37	1.50 à 1

On voit que la dominance ressort dans des proportions proches d'un monohybrisme en 3 : 1 aussi bien en faveur des normaux que des porteurs. Dans le cas normal × porteur, qui peut s'homologuer à un croisement en retour, la proportion obtenue (1.50 : 1) pourrait représenter la proportion moitié/moitié réglementaire. D'après ces chiffres, on entrevoit qu'un système d'hérédité mendélienne relierait les deux antagonistes.

Seulement, on peut se rendre compte que cette interprétation, basée sur des totalisations de chiffres, ne représente pas la réalité. Ces

totalisations doivent attirer notre attention sur le côté génétique de la question, car elles vont nous apprendre que, si la production de mamelles supplémentaires semble héréditaire, du moins ne l'est-elle que temporairement.

Le tableau 42 donnant la répartition des mamelles supplémentaires provenant de chaque croisement, montre d'abord que telle combinaison réalisée à une génération, ne se reproduit pas à la génération suivante en une combinaison semblable. On reconnaît que c'est seulement le caractère général de porter des mamelles supplémentaires qui s'hérîte, indépendamment de la façon dont elles sont distribuées; celles-ci se forment par l'intervention d'un facteur actif et apparaissent dans telle partie du ventre qui est en état de les développer soit, en unités, en simples paires ou en plusieurs paires à la fois, d'une manière symétrique ou asymétrique, selon l'état de conditionnement des diverses régions du ventre.

Le mode de transmission temporaire (durant quatre générations) est établi par le tableau suivant:

TABLEAU 44. *Classement des mamelles supplémentaires produites, par générations*

	normaux	porteurs	total	propor.
P. $\bigcirc\bigcirc \times \bigcirc\bigcirc$ . . . . .	2	6	8	5.47 %
<i>Génération II</i>				
$\bigcirc\bigcirc \times \bigcirc\bigcirc$ . . . . .	2	5		
$+\bigcirc \times ++$ . . . . .	6	10		
$\bigcirc\bigcirc \times ++$ . . . . .	1	20		
$++ \times ++$ . . . . .	6	20	70	47.94 %
<i>Génération III</i>				
$\bigcirc\bigcirc \times \bigcirc\bigcirc$ . . . . .	10	7		
$\bigcirc\bigcirc \times ++$ . . . . .	3	4	49	33.50 %
	8	17		
<i>Génération IV</i>				
$\bigcirc\bigcirc \times ++$ . . . . .	10	9	19	13.03 %

Nous devons faire remarquer que le nombre des parents utilisés à chaque génération, ne comprend qu'une faible partie de ceux qui sont

nés. Néanmoins, les proportions numériques calculées montrent nettement une notable décroissance de la production, à partir de la génér. II, la plus forte production apparaissant à la seconde génération et diminuant ensuite graduellement <sup>1)</sup>).

Le tableau suivant nous apporte un fait intéressant, à savoir que les trois types de croisements de même nature, normaux  $\times$  normaux, normaux  $\times$  porteurs et porteurs  $\times$  porteurs, ont reproduit, à une unité près, le même nombre de porteurs doubles ( $++$ ), un nombre variable de porteurs mixtes ( $O+$ ), lequel diminue en raison inverse du nombre des  $++$  qui sont entrés en action:

TABLEAU 45. *Répartition des mamelles supplémentaires par croisements de même nature*

	OO		O+		++		
	N	%	N	%	N	%	
OO $\times$ OO	16	10.95	8	5.47	24	16.43	48
OO $\times$ ++	16	10.95	6	4.11	25	17.12	47
++ $\times$ ++	10	6.85	2	1.35	24	16.43	36
+O $\times$ ++	6	4.11	3	2.06	6	4.11	15
	48		19		79		149

Ces chiffres situent les modalités de formation des mamelles supplémentaires, en ce sens que ces formations ne dépendraient pas d'une hérédité proprement dite. Si l'opération no. 4 ( $O+ \times ++$ ) semble être le résultat d'un croisement hétéro-homo, ce qui préjugerait en faveur d'un schéma mendélien, les résultats des 3 premiers croisements démontrent le contraire. On se rend ainsi compte que la lignée III se trouverait dans un état défectueux passager, où se serait manifestée une exagération de malformations, sous l'effet d'une action ne dépendant pas de l'existence de gènes particuliers. Les mamelles supplémentaires seraient donc des somations; leur existence marquerait une période de déficience organique.

<sup>1)</sup> A l'époque de la quatrième génération, une grave épidémie de tuberculose mit fin à l'existence de cette lignée. En sorte que l'état héréditaire temporaire n'est pas absolument prouvé.

La production de mamelles supplémentaires, que nous avons vu se réaliser autant de fois chez les mâles que chez les femelles, constitue un cas d'intersexualité remarquable, bien défini, formé dans une famille issue d'un croisement interspécifique. Dans le chapitre suivant, nous aurons à examiner l'existence et les rapports entre eux de plusieurs cas d'intersexualité<sup>1)</sup> qui se sont produits dans des familles apparentées. Auparavant, nous pensons utile de résumer les faits qui ont accompagné la formation de ces cas d'intersexualité marqués par la production de mamelles supplémentaires dans la lignée III.

### *Conclusions du chapitre*

On aura vu, d'après ce qui précède, que l'apparition de mamelles supplémentaires ne procède d'aucun système génétique bien défini. Le caractère n'est ni dominant ni récessif; il est apparu comme marquant un état passager de déficience organique dans un groupe de familles de même origine, issues les unes des autres.

Il est vrai que le croisement originel: ♂ hyb.  $F_1$  (○○) × ♀ *cobaya* (○○) a d'emblée fait ressortir la production du caractère, comme cela se doit dans un croisement en retour. En totalisation, sa répartition par égalité numérique entre porteurs et non-porteurs et entre côté droit et côté gauche, pouvait se rapporter aux chiffres d'un croisement hétéro-homo. C'est le seul symptôme pouvant être considéré comme ayant une appartenance génétique. Tandis que, d'après l'ensemble des autres opérations de croisement que relate ce chapitre, nous avons enregistré de sérieux cas qui militent en faveur de l'existence d'un système de transmission du caractère qui ne s'apparente pas à un système d'hérédité proprement dite.

Il faut se reporter aux chiffres du tableau 41 (p. 485) pour en trouver une preuve. Les chiffres de ce tableau montrent bien que le caractère se reproduit de parents à descendants (selon des proportions qui n'ont rien de mendélien), mais on remarque que les parents, qu'ils soient porteurs du caractère ou non, ont une descendance à peu près semblable en ce qui concerne la possession de mamelles supplémentaires ou le fait d'en être dépourvus. Un examen plus approfondi nous apporte le sens réel de ce phénomène comme si-

<sup>1)</sup> GUYÉNOT et WIETZYKOWSKA ont étudié l'anatomie et l'histologie de quelques-uns de ces cas (cf. 2).

tuant un état passager, durant lequel des mamelles supplémentaires se formeraient quelque peu au hasard chez tous les individus dont la constitution cutanée ventrale serait apte à en fixer la production; cette formation n'a pas de raison d'être chez les individus non-porteurs, ceux-ci se trouvant dans un état normal de constitution ventrale.

Rappelons que notre matériel est foncièrement hybridé et que les générations de ségrégation ont fait apparaître une grande variété de conformation intime de la charpente osseuse (v. p. 380). Il est donc admissible de penser que l'une de ces variantes touchant à la conformation ventrale aurait eu une répercussion sur le système cutané, dans un groupe de familles apparentées, pour créer un état particulier, propice au développement de mamelles supplémentaires. Ce phénomène, ayant son origine dans les combinaisons d'un croisement interspécifique, aurait disparu avec l'extinction de la lignée III.

On reconnaîtra que les résultats du classement de la production de mamelles supplémentaires par générations (tableau 44 p. 489) et la répartition des mamelles supplémentaires par croisements de même nature (tableau 45 p. 490) autorisent également notre interprétation de l'existence d'un état défectueux passager où se serait manifestée une exagération de malformations sous l'effet d'une action d'ordre morphologique.

La production de mamelles supplémentaires rudimentaires dans les lignées I et II sera commentée dans le chapitre suivant.

#### *Les Cobayes domestiques porteurs de mamelles supplémentaires de Miss Sollas*

En 1909, Miss SOLLAS (15) a repéré dans son matériel de *Cobayes domestiques* plusieurs individus porteurs de mamelles supplémentaires qui sont apparues en divers degrés de développement, depuis la forme d'un simple mamelon jusqu'à celle d'un organe fonctionnel avec tétine; elles existaient aussi bien chez les mâles que chez les femelles. Normalement, le Cobaye domestique possède une paire de mamelles inguinales; les sujets polymastes provenaient de familles normales.

Nous donnons comme suit la répartition résumée des mamelles supplémentaires du matériel de Miss SOLLAS, en adaptant ses chiffres à la nomenclature que nous avons adoptée.

TABLEAU 46. — *Répartition des mamelles supplémentaires chez les Cobayes domestiques de Miss SOLLAS*

Parents	gauche +o	droite o+	paires ++	normaux oo
++ × ++ . . .	—	—	3	3
++ × +○ . . .	1	1	3	11
++ × ○+ . . .	2	—	2	3
+○ × ++ . . .	2	—	2	8
○+ × ++ . . .	—	—	1	1
+○ × ○○ . . .	3	1	2	25
○+ × ○○ . . .	—	—	—	29
++ × ○○ . . .	4	—	2	37
	12	2	15	117

Ce qui frappe, c'est le petit nombre de sujets nés porteurs du caractère (13%) comparativement aux normaux des mêmes familles. Ces productions se sont formées soit seulement à droite (○+) ou à gauche (+○) ou en paires (++). Dans les cas de mamelles impaires, il s'en trouve davantage à gauche qu'à droite. Miss SOLLAS n'a jamais observé la présence de plus d'une paire supplémentaire. Du point de vue génétique, on constate que des sujets porteurs de mamelles supplémentaires peuvent redonner des normaux et que les normaux peuvent redonner des porteurs. Le caractère n'est ni dominant, ni récessif; il n'a pas été trouvé qu'il fût véritablement héréditaire.

Dans l'ensemble, sur 146 individus composant les lignées des Cobayes polymastes de Miss SOLLAS, il s'est trouvé 29 porteurs et 117 non-porteurs. A titre de comparaison, nous résumons ensemble les résultats produits par les Cobayes domestiques et ceux de notre croisement interspécifique:

TABLEAU 47

	Croisements entre cobayes domestiques		Croisement interspécifique	
	porteurs	non-porteurs	porteurs	non-porteurs
norm. × norm. . . . .	--	—	32	16
norm. × porteurs . . . .	12	91	31	16
port. × port. (pairs) . . .	3	3	26	10
port. × port. (impairs) . .	14	23	9	6
	29	117	98	48
	19.86%	80.14%	66.58%	33.42%

## proportion sexuelle

	♂	♀	♂	♀
porteurs . . . . .	11	18	50	25
non-porteurs . . . . .	63	54	48	23
	74	72	98	48
	1,02 ♂ : 1 ♀		2,04 ♂ : 1 ♀	

On remarque donc que les résultats obtenus par Miss SOLLAS ne sont pas comparables aux nôtres. Les principaux points sur lesquels ils diffèrent sont:

1. Le renversement de la proportion entre porteurs et non-porteurs, les premiers, dans nos lignées, étant en beaucoup plus grand nombre que les seconds, tandis que, dans le matériel de Miss SOLLAS, ce sont les non-porteurs qui accusent le plus fort chiffre. Ce point est intéressant; il semble marquer la dominance du caractère dans la lignée interspécifique et sa récessivité dans celle des Cobayes domestiques.

2. La proportion sexuelle. On constate bien l'égalité numérique générale (74 ♂ : 72 ♀) dans le matériel de Miss SOLLAS, de même que dans le nôtre (109 ♂ : 107 ♀). Seulement c'est la répartition, selon les divers types de croisement, entre porteurs et non-porteurs qui accuse une dissimilitude complète: Dans le croisement interspécifique, les sexes ressortent en égalité numérique aussi bien chez les porteurs



que chez les non-porteurs, tandis que dans le cas des Cobayes domestiques les femelles dominent dans la classe des porteurs, alors que ce sont les mâles qui dominent dans celle des non-porteurs.

3. En ce qui concerne la production paire ou impaire des mamelles, il faut se reporter aux résultats de notre lignée III, dans laquelle les mamelles sont allées jusqu'à 3 paires (3-4) sur un même individu, tandis que Miss SOLLAS n'a jamais constaté la formation de plus d'une paire. La répartition des mamelles, dans son matériel, se rapproche, en somme, davantage de la répartition telle qu'elle se présente dans nos lignées I et II.

Il est d'ailleurs difficile d'établir une comparaison, puisque nos chiffres proviennent de deux croisements initiaux normaux  $\times$  normaux, type de croisement que n'a pas réalisé Miss SOLLAS.

D'autre part, du point de vue génétique, on ne se rend pas bien compte des modalités de formation du caractère. D'après les résultats du croisement interspécifique, tels qu'ils se présentent dans nos lignées I et II, la production de mamelles rudimentaires reste localisée dans le territoire des mamelles normales; elles semblent dériver de ces dernières et n'en seraient qu'une formation réduite. Les résultats de la lignée III établissent que ce serait seulement le caractère général de produire des mamelles supplémentaires qui s'hériterait, indépendamment de la façon dont elles sont distribuées; celles-ci se formeraient par l'intervention d'un facteur actif et apparaîtraient dans telle partie du ventre qui serait en état de les développer. Les Cobayes non-porteurs, chez qui la constitution de l'épiderme ventral est normale, n'ont pas lieu de produire des mamelles supplémentaires.

Dans le matériel de Miss SOLLAS, par le fait qu'elles ne dépassent pas la paire, les mamelles supplémentaires sont forcément localisées; il semble qu'elles se présentent comme dans nos lignées I et II; elles n'observent en tous cas pas une distribution généralisée comme c'est le cas dans notre lignée III. Et de cette constatation on peut déduire la véritable raison des différences entre les résultats des deux matériels.

Les Cobayes domestiques ont vraisemblablement tous la même structure épidermique ventrale, tandis que parmi les descendants de notre croisement interspécifique, comme nous l'avons déjà dit, les générations de ségrégation ont fait apparaître une grande variété de conformation de la charpente osseuse. Il est admissible d'envisager que

l'une ou l'autre de ces variantes aurait eu une répercussion dans le système cutané, dans un groupe de familles apparentées, pour créer un état particulier propice au développement de mamelles supplémentaires. Ce phénomène ayant son origine dans les combinaisons d'un croisement interspécifique montre que ces formations se seraient produites sous l'effet d'une action morphologique. Tandis que le matériel de Miss SOLLAS étant formé de Cobayes domestiques de constitution dermique normale n'était pas en mesure d'avoir pu développer des mamelles généralisées.

### *Polymastie et Polydactylie*

Miss SOLLAS a émis l'idée que le mode d'hérédité de mamelles supplémentaires serait quelque peu comparable à celui de la polydactylie.

Nous ne trouvons dans ses chiffres et dans les nôtres aucun indice en faveur d'une telle supposition. L'hérédité de la polydactylie est extrêmement compliquée. Il faut se reporter à notre travail: *Formation de la polydactylie et son mode d'hérédité* chez les Cobayes domestiques (14); on n'y trouve rien qui approche des résultats concernant la production de mamelles supplémentaires, surtout chez les Cobayes de Miss SOLLAS qui proviennent de Cobayes domestiques, pas davantage que chez les nôtres, qui sont issus d'un croisement interspécifique.

Le mode de formation de la polydactylie consiste dans l'union de deux gamètes, porteurs chacun d'un facteur d'intensité hétérozygote différent et d'un facteur conditionnel hétérozygote commun; une fois formée, la polydactylie s'hérîte en trihybridisme mendélien, les polydactyles étant récessifs par rapport aux normaux ségrégués bi- et tri-dominants.

Si, selon les chiffres de Miss SOLLAS, la proportion des normaux par rapport aux porteurs de mamelles supplémentaires établit la récessivité du caractère, nos chiffres établissent, au contraire, sa dominance. Chez les Cobayes de Miss SOLLAS la production des normaux par rapport aux porteurs ressort en 2.46 normaux pour 1 porteur; dans notre matériel, elle ressort en 4.89 porteurs pour 1 normal. Ces chiffres ne peuvent en aucune façon se rattacher à la proportion de 1 polydactyle pour 15 normaux, qui devrait être réalisée.

Nous ne voyons donc pas que l'hérédité de la production de mamelles supplémentaires soit de même nature que celle de la polydactylie.

## CHAPITRE SIX

## STÉRILITÉ — INTERSEXUALITÉ ET VIRILISME

Nous avons vu dans les chapitres précédents que le croisement interspécifique a introduit dans la descendance des facteurs nouveaux de croissance, de vitalité et de fertilité qui ont été, au cours des générations, l'objet d'une ségrégation. Nous avons enregistré, dans les mêmes lignées qui s'étaient fait remarquer par la production de mamelles supplémentaires, d'autres cas d'intersexualité ayant affecté les organes génitaux, et ayant conduit à la stérilité et au virilisme de plusieurs femelles et à la stérilité de plusieurs mâles.

Ces cas, au nombre de 69 femelles, se sont présentés dans la descendance de deux types de croisement bien définis:  $\text{hyb. } F_1 \times \text{hyb. } F_1$  et  $\text{♂♂ hyb. } F_1 \times \text{♀♀ } \textit{cobaya}$  non-apparentées. Nous avons été heureux de pouvoir remettre à M. le professeur GUYÉNOT et à Mme. Dr DUSZYNSKA-WIETZYKOWSKA, 20 femelles intersexuées à divers degrés, dont ils ont pratiqué l'autopsie et décrit les organes génitaux dans leurs intéressants travaux (cf. 2 et 16).

En outre, nous avons pu identifier, d'après leurs caractères extérieurs, 49 femelles dont la stérilité, congénitale ou secondaire, et l'état de virilisme étaient exprimés par l'hypertrophie du clitoris, péniforme dans un grand nombre de cas, avec ou sans crochets pénien, la présence d'épines cornées, une déviation plus ou moins accentuée de l'instinct sexuel, plusieurs femelles ayant des cycles oestriques très espacés, ou même n'ayant pas de cycle oestral; quelques cas d'infantilisme se sont trouvés parmi ces femelles.

L'intersexualité ne s'est jamais rencontrée chez les hybrides  $F_1$ , ni chez les individus de la classe de ségrégation *cobaya* (CS); elle a principalement affecté les individus des classes *nouveauté* (cS) et *aperea* (cs) qui, sous le rapport des caractères morphologiques et de la taille, se rapprochent le plus du type spécifique *aperea*. A ce propos, nous devons faire remarquer que ces deux classes comportent des sujets généralement de petite taille, comme c'est le cas de l'espèce *aperea*; on serait tenté de les considérer comme étant des cas d'infantilisme, alors qu'il ne s'agit que de la ségrégation de la taille du type spécifique normal (photo 17).

On sait que l'infantilisme n'a pas la même signification que

le n a n i s m e. Dans l'infantilisme, ce sont les organes génitaux qui restent à l'état infantile et ne se développent pas, ou se développent incomplètement avec l'âge adulte. GUYÉNOT et DUSZYNSKA en ont autopsié plusieurs cas; la petitesse de taille n'est pas forcément associée à l'infantilisme.

Toutefois, nous avons relevé dans les générations de ségrégation des cas de nanisme caractérisés, parfaitement développés au point de vue génital et fertiles; ils se sont rencontrés principalement dans les classes fusiformes, cS et cs, déterminés par la forme réduite de leur squelette. En revanche, des exemples de g i g a n t i s m e se sont trouvés dans les classes ovoïdes, Cs et CS, surtout parmi les hybrides de ségrégation, sans atteindre cependant la luxuriance des hybr. F<sub>1</sub>. La lignée bâtarde hybr. F<sub>1</sub> × hybr. F<sub>1</sub> a fourni 46 femelles intersexuées

Soit: 66.66%.

La lignée ♂♂ hybr. F<sub>1</sub> × ♀♀ *cobaya* en a fourni 23 . . . Soit: 33.33%.

On notera avec intérêt que la lignée bâtarde a fourni le double de femelles intersexuées que celle de la lignée ayant eu une femelle *cobaya* pour ancêtre, ce qui marque l'influence, dans la combinaison, de l'espèce *cobaya*.

A la F<sub>2</sub> du croisement hybr. F<sub>1</sub> × hybr. F<sub>1</sub> est née, une ♀ no. 143, agouti cendré, type *aperea* (numérotée 64 dans l'ouvrage de GUYÉNOT et DUSZYNSKA) complètement stérile, intersexuée. Cette femelle avait eu un frère 149 et une soeur 143b desquels sont issus, en plusieurs générations, les 46 femelles intersexuées de cette lignée. Pour ce qui est des 23 femelles intersexuées des croisements en retour, on notera qu'elles ont eu le même mâle hybride comme ancêtre. Aucune femelle intersexuée n'ayant été remarquée en dehors de cette descendance, on reconnaîtra qu'un groupe de facteurs conditionnant les diverses formes d'intersexualité s'est transmis dans le patrimoine héréditaire d'une lignée et s'est montré agissant dans certaines conditions. La stérilité complète étant le plus souvent le propre de l'intersexualité, on peut dire que les intersexuées de notre matériel se sont trouvées réparties dans deux seules lignées apparentées.

Chacune de ces lignées comportait, en outre des intersexuées, un certain nombre de Cobayes, mâles et femelles, porteurs de mamelles supplémentaires, très nombreux dans la descendance de celui des croisements en retour qui eut pour ancêtre la femelle *cobaya* 656 (lignée III), qui fut celui qui produisit également plusieurs intersexués. On

peut juger ainsi de la parenté génétique étroite qui a réuni les producteurs des deux caractères.

La masculinisation des femelles a été constatée chez 61 sujets; il y a eu 8 femelles stériles sans masculinisation. Voici le détail dans l'ensemble:

ovaires simplement kystiques, fertiles	2 sujets
„ „ „ stériles	4 „
clitoris hypertrophié, parfois fortement péniforme, fertiles	18 „
„ „ „ „ „ stériles	7 „
„ „ avec crochets fertiles	18 „
„ „ sans crochets stériles	8 „
„ „ n'ayant qu'un crochet	4 „
sans aucun signe de masculinisation, stériles	8 „
	<hr/> 69 sujets

En outre, 6 de ces femelles, stériles ou non, ont évolué sans cycle oestral ou avec des cycles plus ou moins espacés (voir chapitre 4).

#### *Instincts sexuels de femelles intersexuées*

On sait que si l'on réunit dans une même cage deux mâles et une femelle du *Cobaye domestique*, les deux mâles se livrent une violente bataille, en claquant des dents, se mordant avec rage, se causant l'un l'autre de profondes blessures; il devient nécessaire de les séparer.

Or, dans la descendance du croisement interspécifique, ce sont les femelles qui ont le tempérament violemment belliqueux; elles ne tolèrent pas la présence d'une compagne et doivent être isolées, c'est tout juste si elles acceptent, au moment du rut, la présence d'un mâle. Les femelles non-intersexuées du croisement interspécifique font, en général, bon ménage avec leur conjoint et se laissent couvrir le moment venu.

Tout différent est le comportement des femelles intersexuées. L'étude de leurs instincts met en relief leur humeur très combattive qui se manifeste par de violentes attaques contre le cobaye qui leur est donné, que ce soit un mâle ou une femelle.

GUYÉNOT et DUSZYNSKA ont étudié plusieurs cas de réactions d'une femelle intersexuée vis-à-vis d'un partenaire: mise, alors qu'elle est en rut, en présence d'un mâle, la femelle répond à ses approches en se lançant sur lui en claquant des dents et le mord à plusieurs reprises. La

femelle est placée ensuite avec une autre femelle en rut; elle fait alors entendre le roucoulement caractéristique des mâles, prélude d'une violente bataille. Il n'y a généralement pas d'essai d'accouplement, malgré quelques manifestations préliminaires.

Lorsque, dans la cage où ont lieu ces scènes, se trouvent encore les petits de la précédente portée, ceux-ci manifestent une grande frayeur et se tiennent blottis les uns sur les autres dans un coin ou cherchent à s'introduire sous la litière. Le calme ne se rétablit qu'après la séparation des deux antagonistes. On jugera, d'après ces faits, des difficultés que nous eûmes à surmonter, dans bien des cas, pour obtenir une descendance appropriée au but de nos recherches.

Parmi les portées qui ont donné les 69 femelles intersexuées, nous avons relevé un certain nombre d'individus *présentant une infirmité organique*. Ainsi, dans la lignée bâtarde, nous relevons 12 fois l'existence d'un mâle ayant une tumeur d'aspect cancéreux au rein ou autour des mamelles et 5 fois celle de mâles et de femelles présentant un eczéma de forme cancéreuse, autour des yeux et des mamelles; un mâle possédait un fort eczéma sur tout le dos; en outre, le ventre était devenu complètement glabre.

En général, ces infirmités n'ont pas empêché ceux qui les possédaient de procréer une descendance parmi laquelle se trouvaient des intersexués.

Nous relevons le ♂.226 (frère des ♀♀ 143 et 143b) affligé d'une tumeur cancéreuse au rein et qui eut dans sa descendance:

5 intersexuées fertiles

10 „ stériles

3 „ avec cycles oestriques irréguliers

2 „ sans aucun cycle oestral. .

Nous relevons encore la ♀.862, intersexuée fertile ayant un fort eczéma aux yeux et aux oreilles, qui eut, deux générations plus tard:

4 intersexuées fertiles

2 „ stériles

1 fille normale avec eczéma généralisé.

Nous pourrions signaler d'autre cas semblables.

On constate ainsi que, sur 69 femelles intersexuées, 37 (53.62%) ont eu dans leur ascendance, un ancêtre, mâle ou femelle, atteint de l'une ou l'autre de ces infirmités; et l'on peut se demander si l'état maladif

de ces ancêtres n'aurait pas agi sur les processus de formation de l'intersexualité.

GUYÉNOT et DUSZYNSKA ont voué leur attention sur la stérilité congénitale et secondaire. Parmi les animaux atteints de stérilité congénitale, ces auteurs ont eu à l'examen des femelles restées stériles et qui l'avaient été jusqu'à un âge plus ou moins avancé, par exemple jusqu'à 6 ans passé. Parmi les cas de stérilité secondaire, il s'est trouvé des femelles qui ont eu des petits pendant un ou deux ans et qui sont devenues stériles ensuite. Ces auteurs ont étudié en outre trois femelles stériles sans masculinisation.

### *Mâles stériles*

Nous avons pu contrôler la stérilité ou la fécondité très réduite chez 44 mâles, dont :

26 dans la lignée bâtarde . . . . .	= 59.09%
18 dans celle des croisements en retour . . . . .	= 40.91%

parmi lesquels :

- 5 ont procréé seulement 1 ou deux petits
- 2 sont devenus stériles par suite d'abcès aux testicules
- 4 ont été traités à l'hypophyse sans résultat
- 2 ont été greffés d'un testicule étranger, sans résultat
- 1 a eu le pénis entièrement évaginé par suite d'inflammation.
- 1 avec cryptorchidie partielle
- 12 avec diverses infirmités, eczémas, cancers, sarcomes, lipomes, etc.

De même que chez les femelles dont il a été fait mention au chapitre précédent, de nombreux mâles étaient porteurs de mamelles supplémentaires.

### *En résumé*

La lignée bâtarde et la lignée du croisement en retour, qui se tiennent par des liens de parenté très étroits, ont produit dans leur descendance, de nombreux cas d'intersexualité s'étant manifestés de diverses manières: femelles présentant très souvent des tumeurs aux ovaires, des mâles les présentant aux testicules. Dans les cas simples, la masculinisation des femelles était marquée par l'hypertrophie du clitoris, le plus souvent péniforme, parfois se présentant comme un véritable pénis. On a noté souvent l'absence de crochets pénien et

d'épines, ou la présence d'un unique crochet, parfois rudimentaire. Plusieurs femelles ont eu des cycles vaginaux irréguliers, souvent très espacés, d'autres ont évolué sans aucun cycle vaginal. Un caractère fréquent d'intersexualité fut marqué par l'instinct sexuel mâle très prononcé chez les femelles. Des cas de période de rut saisonnier ont été relevés comme concourant à une forte diminution du nombre des portées; c'est ainsi que des femelles n'ont mis-bas qu'une fois ou deux durant leur existence.

A côté de ces marques extérieures d'intersexualité, GUYÉNOT et DUSZYNSKA ont décrit les modifications très importantes des organes génitaux d'une vingtaine de femelles intersexuées.

Dans les mêmes familles où se sont rencontrées des femelles intersexuées, la présence d'individus porteurs de mamelles supplémentaires ou de tares organiques diverses fut constatée.

Les cas d'intersexualité se sont rencontrés principalement dans les classes *aperea* (cs) et *nouveauté* (cS), rarement chez les hybrides de ségrégation, jamais dans la classe *cobaya* (CS), ni chez les hybrides de première génération (Cs)<sup>1)</sup>.

## CHAPITRE SEPT

### DISSOCIATIONS ANORMALES OU INCOMPLETES

#### *Caractères psychologiques*

Parmi les caractères qui différencient nettement le *Cavia aperea* du *Cavia cobaya*, plusieurs sont du domaine psychologique. On sait que la mise en évidence de facteurs psychologiques se heurte à des inconnues qui rendent malaisée une analyse génétique. Si la détermination d'un caractère psychologique est possible avec certitude lorsqu'il se manifeste dans son expression maximum, l'appréciation en devient

---

<sup>1)</sup> D'autres anomalies sont apparues dans la descendance de notre croisement *aperea* × *cobaya* sous la forme d'anophtalmie totale immédiatement héréditaire (cf. 13). Cette mutation donna lieu, en outre, à de nombreuses malformations oculaires dont la descendance et l'étude furent suivies pendant 14 ans, mais dont l'analyse génétique n'a pu être terminée. — Cet important matériel a été remis à la clinique ophtalmologique de l'Université de Genève (Dir. Prof. FRANCESCHETTI) où se poursuivent les recherches (Dr. VERA BISCHLER). Tous les documents concernant ces lignées sont restés à la Station de Zoologie Expérimentale de l'Université de Genève (prof. GUYÉNOT).



fort douteuse dans son expression minimum. Entre ces deux extrêmes, il se présente des degrés intermédiaires d'intensité dont il est risqué de dire s'ils se classent dans le sens positif ou négatif. Dans ces conditions, toute analyse génétique exige une grande circonspection.

Un certain nombre de caractères psychologiques ont été relevés dans le patrimoine héréditaire du ♂.P. *aperea* qui peuvent s'opposer au comportement de l'espèce *cobaya* et dont la présence a été nettement constatée dans la descendance.

Avant d'en tenter l'analyse, il convient de rappeler qu'un seul mâle *aperea* figure comme ancêtre de notre croisement avec des femelles du Cobaye domestique et que le croisement réciproque, c'est-à-dire celui qui aurait consisté à unir un mâle de *cobaya* avec des femelles d'*aperea*, n'a pas été réalisé.

Nous sommes ainsi amenés à considérer que si, en opposition à un caractère psychologique apporté par *aperea*, son alléomorphe existe chez *cobaya*, c'est uniquement par des femelles de cette espèce que la combinaison a eu lieu. Il était important de faire cette réserve avant l'énoncé des études qui vont suivre.

### *Agilité et vivacité*

Un caractère qui semble commun à tous les Cobayes sauvages et qui se place en nette opposition chez le Cobaye domestique, réside dans leur extrême agilité et la vivacité de leurs mouvements. Chez *aperea* ce caractère s'est montré à un haut degré d'expression, qui se traduit par l'exécution de bonds et de sauts en hauteur. L'ancêtre, le ♂.P. *aperea*, lorsqu'il nous fut amené, était, ainsi que déjà dit, âgé, maladif, souffrant d'un accident à l'oeil; aussi ne manifestait-il que modérément le caractère en question. Mais on peut admettre qu'il en possédait quand même les facteurs si l'on en juge d'après le comportement de la femelle *aperea* durant les quelques jours qu'elle vécut dans notre laboratoire. Lorsque, du fait d'une malheureuse inadvertance d'un jeune garçon de laboratoire elle s'échappa de sa cage, nous la vîmes faire un premier bond en longueur qui la conduisit dans le jardin par la porte ouverte et, de là, franchir d'un seul saut la haie de clôture, de l'autre côté de laquelle elle s'enfuit avec une grande rapidité pour aller se perdre dans les taillis. Nous pouvons ainsi juger de la rapidité des mouvements, de l'agilité et de l'aptitude au saut dont jouit l'espèce sauvage.

FERNANDES a observé le comportement des *aperea* à l'état naturel et a constaté qu'ils sont prompts et agiles et qu'ils sautent jusqu'à un mètre, avec élégance. De leur côté PERRIER, BLARINGHEM et PRÉVOST ont noté le même comportement.

Par contre, pour quiconque connaît un peu les mœurs du Cobaye domestique, il est manifeste que sa nature dolente, sa passivité et sa corpulence massive le placent en opposition avec la nature vive du Cobaye sauvage. Le *cobaya* n'est nullement doué du pouvoir de sauter en hauteur; tout au plus peut-il se hisser jusqu'à 20 centimètres.

Il faut se référer au chapitre de ce Mémoire qui traite des dimensions comparées des pattes et de leur forme, ainsi qu'aux figures squelettiques qui sont jointes à la fin de notre texte, pour avoir une nette idée que l'origine de ce comportement réside dans la conformation musculaire des membres et du bassin qui s'avère plus développée chez *aperea* que chez *cobaya*. C'est surtout la forme des pattes, minces et élancées, de l'espèce sauvage, qui en marque le caractère.

Les croisements ont donc mis en opposition les deux antagonistes: ♂ *aperea* sauteur (positif) par ♀♀ *cobaya* non-sauteurs (négatif).

Dès la naissance des premiers hybrides F<sub>1</sub> nous eûmes la certitude que ce caractère était transmissible par hérédité. En effet, tous les hybrides F<sub>1</sub> furent doués d'une forte agilité, d'une allure extrêmement vive, progressant par bonds et par sauts à pieds joints. Cette disposition se manifestait déjà chez les jeunes dès la première semaine, alors qu'ils ne dépassaient guère 100 grammes, et s'accroissait dans la suite. Leur vivacité se manifestait, en outre, lorsque nous les prenions, par des coups de griffes et des tentatives de mordre. Lorsqu'ils trouvaient moyen de s'échapper de leur cage, ils couraient dans l'écurie avec la plus grande rapidité, par bonds répétés, se précipitant contre les parois qu'ils tentaient de gravir en sautant. A deux ou trois reprises nous eûmes l'occasion d'en voir grimper le long des grillages extérieurs des cages. Ils ne se laissaient pas saisir sans une forte résistance. Une fois adultes, les hybrides étaient devenus de vrais démons.

Elevés dans des cages spacieuses, munies de perchoirs hauts de 50 centimètres, qu'ils atteignaient facilement d'un bond, nous pûmes assister à la manifestation de leur vivacité et à l'élégance de leurs sauts en hauteur.

Tous les hybrides F<sub>1</sub> étant nés, sans exception, porteurs du caractère dans sa plus forte expression (nous notons en passant ce phéno-

mène de *luxuriance*) nous en déduisons que ce caractère a été apporté par le parent *aperea* à l'état dominant sur la condition négative, non-sauteur, du Cobaye domestique.

La génération  $F_2$  (donc celle provenant du croisement  $\text{hyb. } F_1 \times \text{hyb. } F_1$ ) donna lieu à une ségrégation très apparente des facteurs en jeu, par la production de toute une série de degrés de plus ou moins forte expression du caractère. On remarque des jeunes qui, dès le cinquième jour, pouvaient faire des sauts de 20–30 centimètres et parvenaient facilement, d'un seul bond, à atteindre le perchoir. Par contre, d'autres sujets de la  $F_2$  ne manifestaient, durant leur existence, aucune disposition de sauteur.

Le fait intéressant qui ressort de ces observations est qu'il s'est opéré une nette disjonction entre le caractère dans sa plus forte expression et l'état complètement négatif. Seulement, il fallait considérer l'existence de termes moyens de comportement qu'il n'était guère possible d'apprécier de façon à en déduire une analyse génétique rigoureuse, par le fait que les variations d'intensité se montraient nombreuses et incertaines.

Cependant, les sujets de la  $F_2$  qui, une fois adultes, manifestaient sans aucun doute la possession du caractère et ceux qui s'avéraient comme en étant absolument dépourvus, furent considérés dans leur répartition selon les quatre classes de ségrégation morphologique. Et c'est ainsi que nous pûmes nous rendre compte que la transmission du caractère du saut se faisait indépendamment de l'organisation des classes morphologiques.

En effet, la  $F_2$  fit ressortir des individus du type *cobaya* qui jouissaient de la faculté de sauter parfaitement bien et des sujets du type hybride de ségrégation qui se comportaient absolument comme des Cobayes domestiques ordinaires, bien que la conformation de leur arrière-train fût, dans le premier cas, du type *cobaya*, dans le second cas du type hybride. A côté de ces types, naissaient des hybrides et des *cobaya* normaux ainsi que des sujets possesseurs du caractère à des degrés d'intensité fort divers, souvent indéterminables de façon certaine. Dans les classes cS et cs naissaient également des sauteurs et des non-sauteurs.

Nous retiendrons de ce qui précède le fait intéressant qu'un caractère qui, chez l'espèce parentale *aperea* dépend de l'organisation musculaire des pattes, peut se manifester dans une classe de ségrégation

dont les représentants (CS) ne possèdent pas phénotypiquement cette organisation.

La morphologie générale fait ressortir le type *cobaya* (CS), ovoïde, comme dominant sur le type *aperea* (cs), fusiforme; on en conclut que la manifestation du caractère psychologique du saut étant liée à l'organisation de la musculature des pattes et du bassin, les sujets de la classe *cobaya* qui sont doués de ce caractère doivent posséder une organisation appropriée. Cependant l'examen superficiel de ces derniers ne montre pas de différence avec la structure morphologique habituelle du Cobaye domestique. Un cas de même nature se trouve analysé plus loin (Voir photo 17 ).

*L'état craintif en opposition à l'état agressif.*

ED PERRIER tient le *Cavia aperea* comme étant de nature craintive, timide. M. FERNANDÈS lui attribue un caractère farouche, ombrageux. L'unique femelle que nous ayons pu observer manifestait tout à fait la possession de ces caractéristiques; le plus jeune des mâles la manifestait également. Quant au vieux mâle, ancêtre de la lignée, il était d'une nature tranquille. Néanmoins il a pu apporter dans la combinaison avec des femelles du Cobaye domestique les mêmes caractéristiques qui sont celles de l'espèce *aperea*.

Il est clair que la nature du Cobaye domestique est bien différente. S'il peut être considéré comme étant de nature timide et craintive, il n'est certainement pas farouche. Les Cobayes domestiques, comme on sait, sont des animaux tout ce qu'il y a de plus apprivoisés.

Dés lors, si l'on exclut l'élément timidité qui est commun aux deux espèces, le croisement *aperea*  $\times$  *cobaya* a mis la nature farouche du parent *aperea* en opposition à la nature craintive du parent *cobaya*.

Nous reconnaissons que la consécration de ces deux alléomorphes est aléatoire et ne repose sur aucune donnée vraiment positive. C'est, de notre part, une *vue de l'esprit*, simplement destinée à faire valoir qu'il existe une différence appréciable, vraisemblablement d'ordre factoriel, entre le comportement psychologique de l'*aperea* et celui du Cobaye domestique. Mais, quant à dire quelles sont les interférences qui la conditionnent, nous ne pouvons aller jusque-là.

Et pourtant, si l'on considère le comportement psychologique des hybrides F<sub>1</sub>, on est forcément amené à reconnaître que la manifestation du caractère participe de l'action de gènes différents, apportés

par chacun des parents, sans qu'il soit possible d'attribuer à ces gènes une valeur définie.

En effet, les hybrides  $F_1$  se sont montrés en premier lieu comme étant des individus agressifs, caractère qui ne se rencontre ni chez l'*aperca* ni chez le *cobaya*. En outre, ce furent tous des sujets turbulents, agités, violents. Malgré cela, ils possédaient le caractère commun de la timidité.

Sans aller plus avant dans nos considérations, nous pouvons dire que la nature agressive et violente des hybrides  $F_1$  a donné lieu à une ségrégation manifestée, en  $F_2$ , par l'expression de divers degrés d'intensité reliant la condition absolument positive à la condition complètement négative.

En effet, nous avons pu y discerner des sujets du type *cobaya* (CS) nettement agressifs et turbulents voisinant avec d'autres sujets du même type normalement timides et de nature craintive. D'autre part, parmi les individus du type hybride de ségrégation, des animaux tranquilles et indolents naissaient, à côté de génotypes semblables, agressifs au plus haut degré. Entre ces deux extrêmes, on rencontrait des cas dont il était impossible de déterminer la nature.

Ces modes de ségrégation se sont retrouvés à chaque génération ; on les constate encore après 25 années d'existence de nos lignées.

#### *Faculté de donner de la voix*

À côté de leur extraordinaire force musculaire, les hybrides  $F_1$  se sont fait remarquer par la faculté qu'ils avaient d'émettre des sons plus ou moins vifs, dans certaines circonstances, par exemple au moment du rut ou lorsqu'ils étaient effrayés. Plus spécialement en cas d'alarme, ils faisaient entendre un sifflement aigu caractéristique et prononcé. Nous ignorons si le caractère du sifflet est particulier à l'espèce *aperca* ; du moins ne l'avons-nous pas remarqué chez les trois sujets que nous avons eus en élevage. Quant à *cobaya*, on sait que dans sa vie habituelle il en est dépourvu. Si, lorsqu'il est soumis à l'autopsie sur le vivant ou à d'autres pratiques expérimentales, il pousse des cris violents sous l'effet de la douleur, ces cris n'ont rien de comparables avec le sifflet manifesté par les hybrides.

Ceux-ci se sont fait également remarquer par certains murmures dans la recherche de la femelle, bien différents du roucoulement des mâles du Cobaye domestique dans les mêmes circonstances.

De même que dans les cas précédents, une ségrégation des facteurs conditionnant l'émission de la voix a été nettement constatée dans la descendance.

#### *Odeur particulière de l'urine*

L'urine des trois *aperea* que nous pûmes observer présentait une très forte odeur de m u s c, très apparente chez le mâle, ancêtre du croisement, et marquant une différence très nette avec l'odeur de l'urine du Cobaye domestique. Celle des hybrides  $F_1$  était, en outre, de nature âcre et acide.

Très caractéristiques à ce point de vue étaient les accouplements entre hybrides ou entre hybride et un autre type de ségrégation, durant lesquels une forte odeur émanait de cette action. L'émission de cette odeur du r u t s'est montrée très persistante au cours des générations et, actuellement, après 25 années elle se fait encore remarquer dans les unions entre hétérozygotes. Tout particulièrement, un jeune couple du type fusiforme, de coloration noire, la produit fortement à chacun de ses coïts.

#### *Faculté d'être réfractaire aux puces*

Nos trois *aperea* semblaient être absolument indemnes de ce parasite. L'état d'être réfractaire aux puces peut donc être mis en opposition à celui du Cobaye domestique qui en héberge d'abondantes colonies, ainsi qu'il est facile de s'en rendre compte sur les cadavres. Pour ce qui est des hybrides, nous pouvons les tenir comme étant réfractaires à ces insectes, disposition absolument confirmée par l'examen des cadavres. D'ailleurs, jamais l'on ne voyait les hybrides se gratter autant que le font les *cobaya*.

Dans la  $F_2$  et dans la suite des générations, une ségrégation du caractère fut nettement constatée. Malgré les difficultés d'observation, nous avons pu reconnaître trois classes distinctes, suivant que la caractéristique d'être réfractaire aux puces se manifestait, nettement, moyennement, ou pas du tout.

Cependant nous inclinons à penser que, dans les cas de faible fréquence, la présence des puces pouvait provenir de la contagion par des sujets plus fortement atteints, sans que cela marque l'indication de parasites permanents.

Nous pensons que la faculté d'être réfractaires aux puces est en relation avec l'odeur de l'urine.

*Dissociation des facteurs conditionnant le redressement des pattes postérieures*

Lorsque l'on prend le Cobaye sauvage (*Cavia aperea*) et qu'on le tient en position verticale, la tête en haut, cet animal redresse violemment ses pattes postérieures contre le ventre et les y maintient avec rigidité (photo 18a). Dans son expression la plus complète du caractère, le redressement des pattes se fait jusqu'au niveau du cou.

Dans les mêmes circonstances, le Cobaye domestique (*Cavia cobaya*) laisse ses pattes postérieures pendantes, écartées, inertes (photo 18c). Le réflexe du redressement des pattes postérieures est en relation avec l'organisation musculaire du bassin, qui régit semblablement la faculté du saut en hauteur.

Il a été trouvé que ce caractère était manifesté par les deux mâles *aperea* et par tous les hybrides  $F_1$  en sorte qu'il s'est introduit dans la combinaison comme dominant sur la condition absolument négative du Cobaye domestique. Les facteurs qui le conditionnent se dissocient bien à partir de  $F_2$ , mais d'une façon très particulière; on trouve en effet, dans la descendance, des Cobayes domestiques ségrégués qui ont acquis la faculté de redressement (photo 18d), qui sont donc *positifs* et des Cobayes *aperea* qui ont perdu cette faculté, donc devenus *negatifs*. L'expression du caractère subit de grandes variations d'intensité.

En effet, parmi les individus de la ségrégation nous avons reconnu des types fusiformes (cS et cs) qui manifestaient le caractère dans sa plus forte expression, d'autres moyennement, tel le sujet photographié, d'autres pas du tout. Pour ce qui est de la classe CS (*cobaya*) elle a produit des normaux à côté d'individus qui possédaient nettement le caractère, quoique manifesté de manière incomplète, la largeur de leur bassin et l'écartement habituel des pattes postérieures mettant obstacle au redressement complet (photo 18d).

Le tableau suivant (no. 48) donne les chiffres réalisés en  $F_2$  et dans les croisements en retour.

On constate que dans le croisement direct  $\text{hyb. } F_1 \times \text{hyb. } F_1$ , la dissociation s'est opérée normalement, en monohybride, en ce qui concerne les classes hybride (Cs) et nouveauté (cS), mais très anormalement en ce qui concerne les classes *cobaya* (CS) et *aperea* (cs). Dans les croisements en retour,  $\text{♂♂ hyb. } F_1 \times \text{♀♀ } \textit{cobaya}$  non-apparentées, dans lesquels les classes nouveauté (cS) et *aperea* (cs) ne ressortent pas, la

TABLEAU 48. — *Dissociation des facteurs conditionnant le redressement des pattes dans la F<sub>2</sub> du croisement hyb. F<sub>1</sub> × hyb. F<sub>1</sub>*

Cavia aperea: positif Cavia cobaya: négatif hybride F <sub>1</sub> : positif				
classes	positif	négatif	prop.	total
hybride . . .	64	20	3.20 : 1	84
cobaya . . .	11	19	0.58 : 1 (1 : 1,73)	30
nouveauté .	21	7	3 : 1	28
aperea . . .	11	3	3.70 : 1	14
	107	49		156
ensemble 84 : 30 : 28 : 14				
calculé 9.3.3.1 84 : 28 : 28 : 9.3				

TABLEAU 49. — *Dissociation des facteurs conditionnant le redressement des pattes postérieures*  
*Croisement en retour: ♂♂ hyb. F<sub>1</sub> × ♀♀ cobaya P.*

♂ hyb. F <sub>1</sub> -- positif, dominant hétérozygote				
♀ cobaya - négatif, récessif				
prévisions:				
nouveau et aperea ne ressortent pas				
type hybride		type cobaya		
1 positif	1 négatif	1 positif	1 négatif	
Résultats				
F <sub>2</sub>	positif	négatif	proportion	total
hybride . . . . .	35	37	0.95 : 1	72
cobaya . . . . .	51	25	2.04 : 1 (1 : 0.49)	76



ségrégation est normale, en moitié/moitié, dans la classe hybride (Cs) et tout à fait anormale, en 2 : 1, dans la classe *cobaya*.

Ces modes de disjonction se sont reproduits à chaque génération durant les 25 années qu'ont duré nos observations.

L'hypothèse qui se dégage des faits peut se baser sur le principe des empreintes ancestrales que peuvent conserver les descendants.

Nous avons constaté que la faculté de redressement des pattes postérieures apportée par *aperea* s'est transmise en monohybride régulier seulement chez les types hybrides (Cs) et nouveauté (cS), tandis qu'elle s'est transmise dans des proportions anormales chez les types *cobaya* (CS) et *aperea* (cs). Nous nous trouvons en présence de deux catégories de génotypes:

D'une part, les types hybrides (Cs) et nouveauté (cS) qui sont des organismes de néo-formation, qui n'existent pas à l'état naturel. Leur disposition au relèvement des pattes postérieures leur est donc transmise par la disjonction régulière des facteurs qui reconstitue, à partir de la F<sub>2</sub>, le caractère considéré suivant les proportions de dominance et de récessivité.

D'autre part, les types *cobaya* (négatif à l'état naturel) et *aperea* (positif à l'état naturel). Le caractère leur est bien transmis également par la voie factorielle, mais, en outre, ils en conservent l'empreinte spécifique innée qui contrecarre la libre expression des gènes.

#### *Gènes qui n'arrivent pas à s'exprimer ou dont l'expression est douteuse*

La charpente osseuse façonne la forme générale du corps, sur laquelle des productions cutanées modèlent l'apparence particulière des génotypes. Nous avons vu que la dissociation des facteurs morphologiques se fait selon quatre classes de ségrégation. Seulement, le revêtement cutané crée sur le corps des caractères de surface qui présentent certaines variantes d'un individu à l'autre d'une même classe, et en modifient l'aspect particulier.

Ces variantes sont individuelles et ne semblent pas être régies par les lois habituelles. Parmi celles-ci nous signalerons en premier lieu:

#### *La dépression nucale*

Le corps de l'*aperea*, avons-nous vu, est caractérisé par une forte dépression nucale qui, placée entre la rotondité du dos et la proéminence

de la nuque, forme un caractère très tranché, typique chez l'*aperea* sauvage. Ce caractère s'oppose nettement à celui formé par la nuque large et le dos moins arqué du Cobaye domestique, qui se prolonge en une ligne droite, légèrement bombée.

La dépression nucale est sans doute régie par des gènes particuliers faisant défaut chez l'hybride; elle est, par conséquent, introduite dans la combinaison dans son état récessif. Il faut toutefois dire qu'elle ne se retrouve pas toujours présente chez les sujets fusiformes de la ségrégation, notamment chez les types *aperea* reconstitués. On rencontre sa présence dans la majorité des cas, mais souvent peu ou presque pas marquée, voire tout à fait absente. Dans la classe *cobaya*, il s'est trouvé des animaux possédant une ébauche de dépression nucale, de même que des types *aperea* n'en possédant pas trace.

On enregistre donc une grande variabilité dans l'expression de ce caractère qui ne participe d'aucune régularité (photo 19).

Devons-nous voir dans l'existence de ces multiples variantes un cas de dominance incomplète de la condition „nuque bombée” du *Cavia cobaya*?

Il faut tenir compte que, chez *aperea*, la dépression nucale est un caractère squelettique sur lequel vient s'ajouter le complexe de la formation cutanée avec ses dépendances. Ce complexe provient de l'action des gènes déterminant la formation du squelette et de ceux conditionnant le revêtement cutané. Ces gènes n'ont pas la même origine ni la même valence, leur siège ne se trouvant sans doute pas dans le même chromosome, de sorte que leur activité pour modeler le revêtement cutané donne probablement lieu à un *crossing-over*. Ces conditions causent certaines entraves pouvant gêner la libre expression des gènes du revêtement cutané.

Un autre cas du même genre réside dans l'existence de certaines touffes de poils qui font partie des caractéristiques de l'espèce *aperea*.

Le *Cavia aperea* en possède en divers emplacements du corps, notamment sur la tête et aux bajoues; elles font défaut aux mêmes emplacements chez *cobaya* ainsi que chez l'hybride. Ces touffes, qui s'érigent donc comme productions récessives, peuvent, suivant leur importance, modifier passablement l'aspect des génotypes; elles forment, dans la descendance, un système de variation très irrégulier et incertain. On en trouve des ébauches chez certains sujets qui, par ailleurs, sont nettement du type *cobaya* et, même parfois chez des indivi-

des classes hybrides. Par contre, il arrive qu'elles soient à peine existantes chez des animaux des types fusiformes. Il en est de même en ce qui concerne les poils des pieds de l'espèce sauvage.

Chez *aperea*, les ongles tendent à s'allonger démesurément avec l'âge et à se recourber; il en est de même chez l'hybride, nullement chez *cobaya*. Dans ce domaine, encore, on rencontre une variation très étendue de cette formation, qui est donc apportée dans la combinaison à l'état dominant, et dont la ségrégation se fait très irrégulièrement, d'une manière incomplète qu'il est impossible de déterminer.

On peut en dire autant de la forme des pattes, amincies chez *aperea*, massives chez *cobaya*, plus ou moins intermédiaires chez l'hybride. Ici, cette disposition se montre comme étant récessive, mais sa répartition dans les classes de ségrégation ne participe d'aucune régularité appréciable. Pour ce qui est de la longueur comparée des pattes, l'amplitude de variation de ce caractère a été déterminée au chapitre (2).

La position des oreilles par rapport à celle des yeux, leur écartement différentiel, leurs dimensions, dont la variation a également été analysée précédemment, dépendent de l'interaction des gènes du squelette et du revêtement cutané qui se contrecarrent; cet agencement en empêche la libre manifestation.

A plusieurs reprises, nous avons vu surgir, à partir de la F<sub>2</sub>, dans chacune des quatre classes, des sujets avec des oreilles glabres, incolores ou parfois de couleur lie de vin. L'absolue irrégularité de l'apparition de ces caractères laisse prévoir que ces formations sont des somations.

Ainsi que nous l'avons vu (p. 365), la croupe de l'*aperea* forme par rapport au corps un angle très marqué qui n'existe pas chez *cobaya* ni chez l'hybride. Cette formation dépend de l'arrangement et de la longueur des poils à la partie postérieure du corps; elle s'hérîte comme récessive par rapport à la croupe lisse et uniformément arrondie du *cobaya*. Là encore, nous nous trouvons en présence d'une formation cutanée dont la manifestation est soumise aux interactions des gènes du squelette et de ceux du revêtement cutané et qui donne lieu à des ségrégations très incomplètes et variables. Actuellement nous possédons encore des sujets cs, normalement conditionnés en ce qui concerne l'ensemble des caractères de fusiformité, mais qui possèdent la croupe arrondie du Cobaye domestique.

### *Formations en mosaïque*

Ces formations résident dans le fait que les caractères des deux espèces parentales se rencontrent côte-à-côte sur les individus hétérozygotes. Ainsi, dans la descendance de notre croisement interspécifique, il s'est trouvé des hétérozygotes agoutis portant sur leur robe une faible tache blanche ou feu provenant du patrimoine de coloration transmis par l'ancêtre ♀. *P. cobaya* panachée noir-feu-blanc. Le noir ne se manifestant pas sur le pelage agouti, la mosaïque ne participe que du blanc ou du feu.

Cette formation particulière ne s'est jamais manifestée chez les hybrides  $F_1$ , mais seulement chez les hétérozygotes agoutis de la ségrégation. Ce qui se justifie par le fait que le pelage agouti étant dominant, la pigmentation non-agouti ne peut apparaître qu'à partir de la génération  $F_2$ . La formation d'une mosaïque marque donc l'indication d'une dominance incomplète du facteur agouti apporté par l'*aperca*.

Dans le cas qui nous occupe présentement, la mosaïque peut se former en diverses régions du corps. Parfois elle est simplement marquée par une mince tache, le plus souvent blanche, péri-anale ou frontale, sur la nuque ou au milieu du ventre, chez les hétérozygotes agoutis de la ségrégation. Les pieds, même seulement les doigts, peuvent en être atteints. Dans les cas les plus poussés, l'hétérozygote agouti peut porter une large tache feu ou blanche, parfois deux ou trois taches à des régions imprécises du corps.

Les génotypes noirs de la ségrégation peuvent aussi s'agrémenter de productions en mosaïque.

Tous les degrés d'extension sont possibles qui ne s'héritent que d'une façon très irrégulière et sans règle absolue.

Les formations en mosaïque sont parfois sous la dépendance de facteurs de dilution.

*Post-Scriptum.* ARNOLD PICTET est décédé le 31 Mars 1948. Son oeuvre n'a pu être terminée. Il y manque les conclusions générales qu'il entreprenait de rédiger lorsque la maladie l'a emporté. La publication de ce mémoire étant posthume n'a pu être mise au point par l'auteur.

INDEX BIBLIOGRAPHIQUE <sup>1)</sup>

- 1) DETLEFSEN, I. A., Genetic Studies on a Cavy species cross. *Carnegie Instit. public.*, no. 105, 1-132, 1914.
- 2) GUYÉNOT et WIETZYKOWSKA, Stérilité et virilisme chez des femelles de cobayes issues d'un croisement interspécifique. *Revue Suisse de Zool.* avec 18 fig. dans le texte et les planches 5 à 7. T. 42 no. 11 (1935) pp. 341-388.
- 3) HAECKER, V., Entwicklungsgeschichtliche Eigenschaften, *Jena* 1918.
- 4) KRÖNING, F., Ueber die Modifikabilität der Säugerscheckung. *Zeitschr. indukt. Abst. und Vererbungslehre*, XXXV, 113-138, 1924.
- 5) NEHRING, Kreuzung von *Cavia aperea* und *Cavia Cobaya*. *Sitzungsber. der Naturforsch. Gessellsch. Berlin* 10, 247-52, 1893.
- 6) PICTET A. et Mlle FERRERO, Hérité d'une nouveauté du pelage, le Cobaye argenté. *C.R. Soc. Phys. et Hist. Nat. Genève*. 1936.
- 7) PICTET ARNOLD, Localisation de l'action de facteurs d'hérité en territoires ventral-dorsal. *Ibid.* 1937.
- 8) *Ibid.*, Recherches sur l'hérité de la dilution et du blanchiment du pelage dans le genre *Cavia*. *Extr. Genetica* XXII, 1.2.3., p. 1-122, La Haye, 1940.
- 9) PICTET A. et Mlle FERRERO, Sur des cas d'apparentes anomalies mendéliennes et sur deux mutations dominantes du Cobaye domestique. *Extr. Genetica* XVI, La Haye, 1934.
- 10) PICTET ARNOLD, Panachure dominante et panachure récessive localisées séparément chez le Cobaye domestique. *Zeitschr. indukt. Abst. und Vererbungslehre*. I.IX, Vol 2/3, Berlin 1931.
- 11) PICTET A. et Mlle FERRERO, Sur la métamérisation symétrique des dessins chez le Cobaye. *C.R. Soc. Phys. et Hist. Nat. Genève*, XLII, 91-94, 1925.
- 12) *Ibid.*, Hérité de la longueur des poils chez le Cobaye. *Ibid.* Vol. 39, no. 2, 1922.
- 13) *Ibid.*, Hérité de l'anophtalmie et de malformations oculaires dans la descendance d'un croisement interspécifique de Cobayes. *Revue Suisse de Zoologie*, no. 13, Mai 1940.
- 14) PICTET, ARNOLD, Formation de la polydactylie et son mode d'hérité d'après des recherches chez le Cobaye domestique. *Zeitschr. indukt. Abst. und Vererbungslehre*. LXIII, 1932.
- 15) SOLLAS, P. B. I., Inheritance of colour and supernumerary mammae in Guinea Pigs. *Rep. Evol. Committee of Roy. Soc. of London*, 51, 1909.
- 16) WIETZYKOWSKA (Duszinska), Etude de femelles de cobayes stériles et masculinisées. Thèse Univ. de Genève 1935, 34 pp.

<sup>1)</sup> Nous regrettons de ne pouvoir fournir une liste plus complète.

# TWO INDEPENDENT, RECESSIVE FACTORS PRODUCING A PINK FLOWER COLOR IN TRIFOLIUM PRATENSE

by

F. E. NIJDAM

Wageningen

(Received for publication June 6, 1951)

In a previous paper (1) on the genetic basis of some flower colors in *Trifolium pratense* the action of a recessive factor *b* was discussed which, in conjunction with other factors, can be held responsible for the appearance of a pink flower color.

Plants of the constitution *BB* or *Bb* develop purple-red flowers; if they are *bb* they produce pink flowers.

Later research revealed that in crossing two pink-flowered plants it may happen that the flowers of the *F*<sub>1</sub> are not pink, but purple-red; the pink color reappearing only in the *F*<sub>2</sub>. To explain this phenomenon a factor *b*<sup>1</sup> is postulated, which, like the factor *b*, would be able to produce the pink flower color.

In 1939 a pink-flowering plant of our own collection was crossed with a pink-flowering individual from clover of northern France.

The offspring, comprising 136 individuals, produced in 1940 purple-red flowers only and an *F*<sub>2</sub> family yielded in 1941, besides 44 purple-red individuals, 39 plants with pink flowers.

If we assume that the initial cross may be represented by *bbB<sup>1</sup>B<sup>1</sup>* × *BBb<sup>1</sup>b<sup>1</sup>* (each of the parents recessive for one of the two postulated factors for pink), then the *F*<sub>1</sub> can be written  $\frac{bB^1}{Bb^1}$ , and, if the two factors are independent, in the *F*<sub>2</sub>  $\frac{7}{16}$  th of the total number of plants may be expected to show pink flowers. The observed ratio  $\frac{39}{83}$  (or 46.98 per cent) agrees very well with the expected ratio  $\frac{36.3}{83}$  (or 43.75 per cent).

In order further to test the hypothesis a certain number of pink-flowered plants of this  $F_2$  generation were crossed to a pink-flowered individual of known origin, which could be represented genotypically by  $bbB^1B^1$ . The above-mentioned pink-flowered  $F_2$  individuals will, if they result from the action of two independent, recessive factors, have the following genotypes:  $BBb^1b^1$ ,  $Bbb^1b^1$ ,  $bbB^1B^1$ ,  $bbB^1b^1$  and  $bbb^1b^1$  in the proportion 1 : 2 : 1 : 2 : 1.

Crossed with  $bbB^1B^1$  the type  $BBb^1b^1$  will not produce pink-

TABLE I

The flower color in the  $F_1$  families of crosses of a pink-flowering plant having the constitution  $bbB^1B^1$  with plants from a group of pink colored individuals in which the genotypes  $BBb^1b^1$ ,  $Bbb^1b^1$ ,  $bbB^1B^1$ ,  $bbB^1b^1$  and  $bbb^1b^1$  were supposed to be present in the proportion 1 : 2 : 1 : 2 : 1.

family number (1942)	total	purple-red	pink
650 en rec.	39	39	0
653 en rec.	57	57	0
655 en rec.	41	41	0
657 en rec.	39	39	0
663 en rec.	34	34	0
644 en rec.	33	16	17
652 en rec.	58	31	27
654 en rec.	32	20	12
656 en rec.	41	22	19
660 en rec.	41	21	20
665	9	5	4
645 en rec.	62	0	62
646 en rec.	28	0	28
647 en rec.	25	0	25
648 en rec.	19	0	19
649 en rec.	36	0	36
651 en rec.	52	0	52
658	16	0	16
659 en rec.	29	0	29
662 en rec.	22	0	22
664	4	0	4

flowered individuals in the next generation;  $Bbb^1b^1$  will give a progeny consisting of 50% pink-flowered plants, while  $bbB^1B^1$ ,  $bbB^1b^1$  and  $bbb^1b^1$  will only have pink-flowered offspring. Consequently one out of seven crosses will be expected not to show segregation for pink flower color in the  $F_1$ ; two will produce 50% pink-flowering plants and four an exclusively pink-flowering offspring.

In 1941 it was possible to perform 21 crosses, which in 1942 produced the results shown in table I (See page 517).

The proportion found between the number of families that produce only red-flowering plants, those that give red and pink individuals in a 1 : 1 ratio and those that produce pink-flowering plants only is 5 : 6 : 10.

This shows a satisfactory agreement with the theoretically expected ratio 3 : 6 : 12.

The hypothesis that there are two not linked, recessive factors,  $b$  and  $b^1$ , which each can produce the pink flower color seems very plausible.

WEXELSEN (2) gives a short analysis of three recessive factors responsible for the appearance of a white-pink color in red clover. His material sheds no light on the linkage relations of these factors.

#### LITERATURE

1. F. E. NIJDAM. The colour of the flowers of *Trifolium pratense* L. *Genetica* XXI, 16-28, 1939.
2. H. WEXELSEN. Segregations in red clover (*Trifolium pratense* L.) *Hereditas* XVI, 219-240, 1932.



# THE CHROMOSOME-NUMBER OF AMELANCHIER LAEVIS WIEG. FORMA VILLOSA TER PELKWIJK

by

A. J. TER PELKWIJK  
(Wijster, Dr.)

*Received for publication, April 30, 1951*

In the periodical „Het Nederlands Kruidkundig Archief" of 1951 (4) I have explained why the well known American Juneberry, run wild in several places in the Netherlands, has been described by me as *A. laevis* WIEG. f. *villosa*. The question arose whether this plant is a local

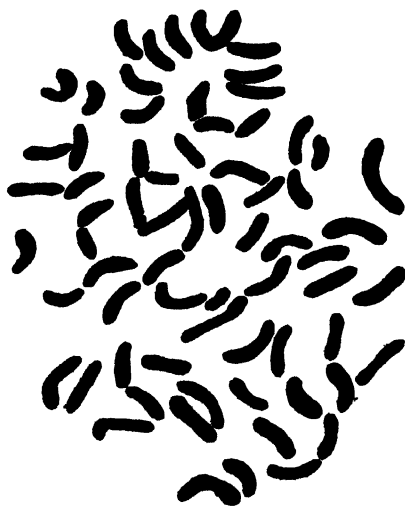


Fig. 1. Chromosomes of *Amelanchier laevis* Wieg f. *villosa* ter Pelkwijk. Somatic metaphase, 5800  $\times$ .

variation or a hybrid of the species, in which connection it seemed of interest to investigate its chromosome-number.

The cytology of the genus *Amelanchier* has been studied by SAX (5) and by MOFFETT (2). Independently and apparently without knowing each other's work, both authors published their investigations on the *Pomoideae* in 1931. The basic number of the subfamily *Pomoideae* and with it of the genus *Amelanchier* appears to be 17. SAX enumerates 5 species stated to be diploids ( $2n = 34$ ) and 2 tetraploid hybrids ( $2n = 68$ ). MOFFETT gives the names of 4 tetraploid species, two of which, however, being synonyms.

The following survey gives the combined facts. The nomenclature of JONES (1) has been followed, slightly changed after WIEGAND (6).

Species	Sax	Moffett+
<i>A. asiatica</i> (SIEB. & ZUCC.) Endl. . . . .	diploid	—
<i>A. canadensis</i> (L.) Med. (syn. <i>A. oblongifolia</i> ROEM.)	diploid	—
<i>A. humilis</i> WIEG. . . . .	diploid	—
<i>A. laevis</i> WIEG. (also the synonym <i>A. canadensis</i> TORR. & GRAY is named, as a separate, tetraploid species) . . . . .	—	tetraploid
<i>A. sanguinea</i> (PURSH.) D.C. (syn. <i>A. rotundifolia</i> ROEM.) . . . . .	diploid	tetraploid
<i>A. stolonifera</i> WIEG. . . . .	diploid	tetraploid
× <i>A. grandiflora</i> REHD. . . . .	tetraploid	—
× <i>A. spicata</i> (LAM.) K. KOCH . . . . .	tetraploid	—

SAX's experience that the species of *Amelanchier* are diploid, the hybrids tetraploid, is not confirmed by MOFFETT. For the species *A. sanguinea* and *A. stolonifera* the statements even do not agree.

I am much indebted to the Hugo de Vries Laboratorium at Amsterdam, where roottip-slides were prepared for me and to the Laboratorium voor Erfelijkheidsleer (Institute for Genetics) at Wageningen where I got the opportunity of preparing such slides myself and of studying them, so that the chromosome-number of *A. laevis* f. *villosa* could be fixed.

The somatical number appears to be 68, so  $4 \times$  the basic number 17. Since, according to MOFFETT, also the species *A. laevis* has been found a tetraploid, it appears most probable for *A. laevis* f. *villosa* to be a local variation, not a hybrid. The bushes are extremely fertile and the progeny is strikingly homogeneous.

LITERATURE

1. JONES, G. N., 1946, American species of Amelanchier, Ill. Biol. Mon. 1946.
2. MOFFETT, A. A., 1931, The chromosome constitution of the Pomoideae, Proc. of the Royal Society, B. 108: 423-446.
3. PELKWIJK, A. J. TER, 1949, Amelanchier-soorten in Nederland en hun betekenis voor tuin- en bosbouw, Med. Dir. v. d. Tuinbouw 12: 207-224.
4. —, 1951, Over de benaming van enige Amelanchier-soorten, Ned. Kruidk. Archief, 58: 37-46.
5. SAX, KARL, 1931, The origin and relationships of the Pomoideae, J. of the Arnold Arboretum, 12: 3-22.
6. WIEGAND, KARL M., 1912, The genus Amelanchier in E.N. America, Rhodora, 14: 117-161.

(Comm. nr. 58 of the Biological station, Wijster (Dr.), Holland).

## EVOLUTIONARY CHANGES IN THE SEX CHROMOSOMES OF COLEOPTERA \*)

by

STANLEY G. SMITH

Forest Insect Laboratory, Sault Ste. Marie, Ontario, Canada

*Received for publication May 20th, 1951*

In a recent paper in this journal GUÉNIN (1950) has reported on the cytological constitution of the male in seven species of tenebrionid beetles. Therein, the diploid chromosome numbers are 14, 16, 18, 20 (in three species), and 26, invariably including an XY sex-determining pair. In the five with the highest numbers, the moderate-sized, medio-centric X and the minute, spherical Y are united at first metaphase in the form of a heteromorphic rod. In the 14- and 16-chromosome species, the X and Y are both much larger, approximating in size the largest and smallest of the autosomes, and are again associated end-to-end at metaphase. Schematically the X and Y are represented as metacentric chromosomes that except for a short, terminal pairing segment in one arm of each, consist entirely of differential segments.

GUÉNIN, being aware that some 30 per cent of the cytologically known Coleoptera possess 20 chromosomes, considers, I believe quite justifiably, that this is to be taken as the modal number of the order. However, he apparently overlooks the significance of the wide distribution within the order of the large-X minute-Y system, for almost two-thirds of the species so far examined are thus characterized (the "Xy"-species; SMITH, 1950). In fact, among the 28 families currently known to me directly or otherwise a sex complex of this type is absent from at the most only five: two (Erotylidae and Dacnidae) are known only through single species, a third (Cicindelidae) remains cytologically doubtful, a fourth (Micromalthidae) has a haplo-diploid sex-determining mechanism, and the fifth (Lampyridae) consists solely of species

\*) Contribution No. 3. Division of Forest Biology.

with 19 chromosomes, the y having been dispensed with as it has also in the majority of non-Xy species.

Now it is a striking fact that no 12- or 14-chromosome species and only three with 16 chromosomes are so far known to have an Xy sex-complex. Among the 18-chromosome species, however, it is tolerably common, and occurs most often then in conjunction with a disproportionately large pair of autosomes. In contradistinction, species with 20 or more chromosomes are predominantly Xy species.

This situation points to alternative phylogenetic interpretations: either a complex consisting of a low autosomal number and large, perhaps indistinguishable, sex chromosomes preceded the commonest,  $9AA + Xy$ , condition, or it is derivative. It is possible to resolve the difficulty by an examination of early meiotic stages: the sex chromosomes at and around pachytene are characteristically heteropycnotic, whereas the autosomes are by-and-large non-heteropycnotic. Consequently, where a low number has resulted from X-autosomal fusion, this should be evidenced at pachytene by an association of differentially stained hetero- and euchromatic segments. This I find. Relative to such a type, species conforming to the formula  $9AA + Xy$  are therefore primitive. Moreover, centric fusion of an autosome with an X of necessity results in a single pairing segment (autosomal) and an unpaired differential segment (the old X) separated by the centromere, as has been shown by ASANA, MAKINO, and NIYAMA (1942). Proximal intercalation of an X into one of a pair of autosomes produces, on the other hand, a single, proximal differential segment and two distal pairing segments, one on each side of the centromere (SMITH, 1949).

GUÉNIN interprets the mode of association between the X and y chromosomes in his 20 chromosome species as being by a single chiasma, which points to their having only one pairing segment in common. On the contrary, from a study of five 20-chromosome species of Tenebrionidae (including *Tenebrio molitor* L.), upon which GUÉNIN also worked) and similarly numbered members in the two closely related families, Alleculidae and Melandryidae, to consider the *Tenebrionoidea* alone, I have concluded that the X and y are associated by two terminal contact points, possibly chiasmal in origin, in the form of a "parachute" — see GUÉNIN's Fig. 76, among others, and SUOMALAINEN's (1947) illustrations of the condition in weevils. Since the y chromosome in tenebrionids is close to the limit of microscopic resolu-

tion, it seems logical to assume that GUÉNIN has been influenced by his observations on the X and Y of the *low* chromosome-numbered species in which there is without doubt only a single pairing segment, presumably autosomal in origin. If the latter species are primitive, he is doubtless correct, since the Xy complex would then have had its origin by progressive diminution of the original Y chromosome (DARLINGTON, 1939, p. 98); if derivative, they shed no light on the mode of association between the X and y. In my interpretation I was influenced by the presence in an allied species, *Tenebrio picipes* HBST., of what appear to be unterminalized chiasmata between *both* arms of the Xy complex, as well as by the pairing relationships in beetles such as clerids that possess relatively larger X and y chromosomes. Of course, if the association between X and y is independent of chiasmata, and hence of genetic crossing-over, our difference in opinion is of little import. But, the occurrence of chiasmata being accepted, it will be obvious that the presence of two pairing segments, located as in Fig. 1

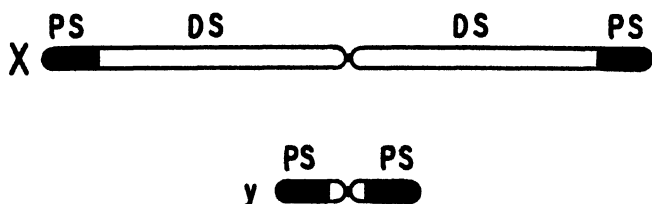


Fig. 1. Diagram showing probable relative sizes and distribution of the pairing (PS) and differential (DS) segments in beetles with Xyp sex-determining mechanisms.'

herein, no more precludes the possibility of consistent prereluction of the observed structural inequalities than does the single pairing segment of GUÉNIN's Fig. 81.

#### LITERATURE

- ASANA, J. J., S. MAKINO and H. NIYAMA (1942). A chromosome survey of some Indian insects. IV. Cytologia 12: 187-205.
- DARLINGTON, C. D. (1939). Evolution of genetic systems. Cambridge.
- GUÉNIN, H. A. (1950). Chromosomes et hétérochromosomes de tenebrionides. Genetica 25: 157-182.
- SMITH, S. G. (1949). Evolutionary changes in the sex chromosomes of Coleoptera. I. Evolution 3: 344-357.
- SMITH, S. G. (1950). The cyto-taxonomy of Coleoptera. Can. Entom. 82: 58-68.
- SUOMALAINEN, E. (1947). Parthenogenese und Polyploidie bei Rüsselkäfern (Curculionidae). Hereditas 33: 425-456.

## PISUM-CROSSES IX: THE NEW FLOWER COLOUR "CERISE"

by

S. J. WELLENSIEK

(Publicatie No. 101 van het Laboratorium voor Tuinbouwplantenteelt, Landbouwhogeschool, Wageningen)

(Received for publication July 31st 1951)

### 1. INTRODUCTION

In Pisum-crosses VIII (9) a gene *Aw* was described which together with *A* is basic for anthocyanin production in the flower. *A A aw aw* is phenotypically white, although sometimes an extremely faint very light rose colour can be observed, probably especially in a very sunny season. After the war the original *A A aw aw* white line was lost and I obtained two lines in its place, the identity of which was unknown, however. In order to test this identity, the two lines were crossed and the present paper deals with the results which were quite unexpected.

Already by visual examination it turned out that one line was most probably identical with the old one, but the other one was clearly distinct by always showing clear spots of colouration on the wings, corresponding to H C C (= "Horticultural Colour Chart") China rose 024/2. The colour was named "light".

In a comparatively small  $F_2$ -generation, grown in 1948, difficulties in classification were met with, since some colours appeared which were uncertain or unknown. In order to get more knowledge of them,  $F_3$ -lines of all colour types were grown which were bred true in  $F_4$ . Also, a new cross between the original lines was made in 1949 and the  $F_2$  of this cross has given clear results. They led to the existence of a new gene, called *Ce*, which in recessive condition is responsible for either the original colour "light" or a new colour "cerise", depending on other genes being dominant or recessive.

## 2. EXPERIMENTAL RESULTS

The two lines "light" and "white" gave a purple flowering  $F_1$  and in the  $F_2$  besides the expected parental and  $F_1$  colours the known colour "crimson" and a hitherto unknown colour were found. The latter corresponds as a whole to very light phlox purple, Phlox purple H C C 632/3, with wings of China rose H C C 024/1. It fits the popular name "cerise" which on account of its conveniency was adopted. The high costs of reproduction prevent me from adding a coloured plate to this publication, but seed samples of all the types are available for those who are interested in them.

Once pure lines of the different colour types were available, the  $F_2$ -classification according to these types did not yield any difficulties. It may be remarked that the leaf axil colour of the white parent is light, of the light parent dark, while all  $F_2$  types besides white were dark.

The  $F_2$  was composed of 4 groups, derived from 4  $F_1$ -plants. Since they approximately had the same segregation, it will do to mention the total figures for the whole  $F_2$ . These are:

purple . . . . .	270
crimson . . . . .	49
cerise . . . . .	44
light . . . . .	55
white . . . . .	130

The derivation of some monogenic ratios from the above figures helps to clear up the situation. First of all we find coloured (purple + crimson + cerise + light) : white = 418 : 130, expectation (411) : (137). The well known gene  $A$  cannot be responsible for this segregation, since all whites in the present case had coloured leaf axils which never occurs when  $A$  is absent. Hence  $Aw$  must be the gene in question.

Among the coloured types we find:

$$(\text{purple} + \text{crimson}) : (\text{cerise} + \text{light}) = 319 : 99$$

$$(\text{purple} + \text{cerise}) : (\text{crimson} + \text{light}) = 314 : 104$$

$$\text{expected according to } 3 : 1 \quad (314) : (104)$$

These results can be explained by assuming a new gene,  $Ce$ , as responsible for the former segregation, the known gene  $Cr$  [FEDOTOV (1, 2), identical with  $Ap$  of DE HAAN (3)] determining the latter.

The total formulae then are:



$Aw Aw Ce Ce Cr Cr$  = purple ( $F_1$ ).  
 $Aw Aw Ce Ce cr cr$  = crimson (new combination)  
 $Aw Aw ce ce Cr Cr$  = cerise (new combination)  
 $Aw Aw ce ce cr cr$  = light (parent)  
 $aw aw Ce Ce Cr Cr$  = white (parent)

In these formulae  $Aw$  is basic gene for colour production. It is unjustified to ascribe specific actions to  $Ce$  and  $Cr$  since they mutually influence each other.

Comparing the  $F_2$ -figures with the above formulae it is at once clear that  $Ce$  and  $Cr$  are linked. Applying the method as described before (8, p. 448) we find:

$Ce-Cr$	270	:	49	:	44	:	55		325	:	93
	(240)	:	(79)	:	(74)	:	(25)		(265)	:	(153)
											$c = 6.0$

The crossing-over percentage approximates 26.5%.

There is no reason for assuming linkage between  $Aw-Ce$  and  $Aw-Cr$ , but the only evidence in this case are the monofactorial segregations for  $Ce$  and  $Cr$ .

A fourth gene, segregating in the present cross, is a factor for stem length. The light parent is comparatively tall, the white parent small. A clear cut 3 : 1 segregation occurred in  $F_2$ , actual figures being 405 tall: 143 small, expectation (411) : (137). The gene in question might be  $Le$ , but this is not proven.

The relations between this length gene and  $Aw$ ,  $Ce$  and  $Cr$  did not point to linkage, although both for  $Ce-Le(?)$  and  $Cr-Le(?)$  the deviations from independent segregation are fairly large. The data at hand are insufficient for a further discussion.

### 3. DISCUSSION

The above mentioned formulae are incomplete, since other genes are known whose presence is necessary for producing purple. The oldest known genes in question are  $A$  and  $B$  (for literature see 7, p. 360). In my material  $A$  must have been present in all plants, since no uncoloured leaf axils occurred. Also,  $B$  must have been present, since no rose and crimson rose have segregated. The same holds true for TEDIN's

*Ar* (5), (6), since no violet and crimson violet have segregated. Hence to all formulae *AA BB Ar Ar* must be added and doubtlessly more genes, of which I do not know the effect from personal observation. It may be remarked that in my material a somewhat darker and a somewhat lighter crimson were found, just as a somewhat darker and a somewhat lighter cerise. The distinction was not clear at all, however, and although much can be said in favour of modification due to light and age, the possibility of modifying genes cannot, for the moment, be completely excluded.

It is interesting to follow DE HAAN's discussion (3, p. 332) on the origin of the different flower colours. The probably oldest known pea had purple flowers. We now know that purple is the effect of a whole series of dominant genes. From purple, colours like rose and crimson arose by simple mutations, while the crossing of these mutants gave rise to a new colour, namely crimson rose. TEDIN's light purple is different, however, since his original type already differed in two genes from purple and crossing originated a new recombination which only differed in one gene from purple.

My case of cerise is analogous. The original "light" differs in both *ce* and *cr* from purple and hence must have arisen by two mutations. The new colour cerise which is different from purple in only one gene was obtained as a segregate after crossing. The mutations may have been purple  $\rightarrow$  crimson  $\rightarrow$  light, or purple  $\rightarrow$  cerise  $\rightarrow$  light. If my limited knowledge that cerise is a really new colour which has not occurred as an original type, is generally true, the latter possibility must be excluded, so that "light" has arisen as a mutation from crimson. Of course, this is mere hypothesis, attractive as it may be.

The linkage between *Ce* and *Cr* means that *Gp* — green or yellow pod colour — must belong to the same group, since *Cr* and *Gp* are clearly linked (10). Further evidence is lacking for the moment, however, just as with regard to *Cp*, *Fs* and *Asi* which according to LAMPRECHT (4) all belong to his chromosome V.

#### 4. SUMMARY

1. A new gene, *Ce*, is described which is necessary for the production of purple and crimson. *ce ce Cr Cr* represents the new colour "cerise", while *ce ce cr cr* stands for "light", in all cases assuming the presence of *A*, *Aw*, *B* and *Ar*.

2. *Ce* and *Cr* are linked with a crossing-over of approximately 26.5%.

3. It is supposed that "light" has arisen from crimson which in its turn arose from purple by mutation.

## LITERATURE CITED

- 1) FEDOTOV, V. S.: On the hereditary factors of flower colour and of some other characteristics in the pea. (Proc. U.S.S.R. Congr. Genetics II, 1930: 523-537; Russian with English summary).
- 2) FEDOTOV, V. S.: The genetics of anthocyanin pigmentation in peas. (Bull. appl. Bot., Gen., Pl. Breed. series 9, II, 1935: 163-274; Russian with English summary).
- 3) HAAN, H. DE: Contributions to the genetics of *Pisum*. (*Genetica* 12, 1931: 321-439).
- 4) LAMPRECHT, HERBERT: Koppelungsstudien in Chromosom V von *Pisum*. (*Agr. Hort. Gen.* 8, 1950: 163-184).
- 5) TEDIN, HANS: The inheritance of flower colour in *Pisum*. (*Hereditas* 1, 1920: 68-97).
- 6) TEDIN, HANS and OLOF, and WELLENSIEK, S. J.: Note on the symbolization of flower-colour factors in *Pisum*. (*Genetica* 7, 1925: 533-535).
- 7) WELLENSIEK, S. J.: Genetic monograph on *Pisum*. (*Bibl. Genetica* 2, 1925: 343-476).
- 8) WELLENSIEK, S. J.: Linkage-studies in *Pisum*, I. (*Genetica* 9, 1927: 443-466).
- 9) WELLENSIEK, S. J.: *Pisum*-crosses VIII: Two basic genes for flower-colour. (*Genetica* 24, 1947: 74-89).
- 10) WELLENSIEK, S. J.: New linkages in *Pisum*, *Cr*—*Gp* and *B*—*L*. (*Genetica* 25, 1950: 183-187).

# ON MEIOTIC CHROMOSOMES IN THE GENUS *CROCUS*

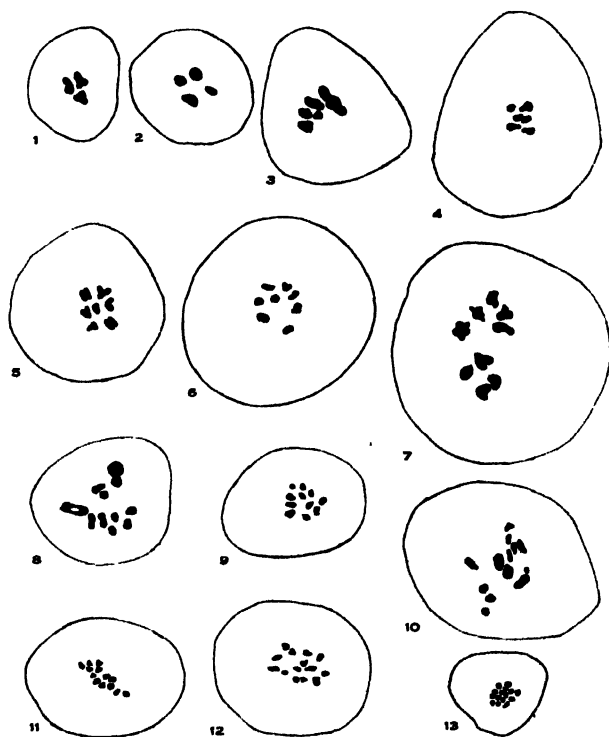
by

KÔTARÔ KARASAWA

Nasu Cyto-genetic Laboratory, Tochigi Pref. Japan

(Received for publication March 27th, 1950)

The genus *Crocus* shows a unique chromosome series which is ranging from 3 to 15 in haploid number, among all the Embryophyta. This



Figs. 1-13. A series of meiotic chromosomes in the genus *Crocus*.

1. *C. Balansae* ( $n = 3$ ). 2. *C. aureus* ( $n = 4$ ). 3. *C. cancellatus* ( $n = 5$ ). 4. *C. pulchellus* ( $n = 6$ ). 5. *C. Heufellianus* ( $n = 7$ ). 6. *C. vernus* ( $n = 8$ ). 7. *C. speciosus* ( $n = 9$ ). 8. *C. Korolkowii* ( $n = 10$ ). 9. *C. Sieberi* ( $n = 11$ ). 10. *C. Salzmannii* ( $n = 12$ ). 11. *C. versicolor* ( $n = 13$ ). 12. *C. logiflorus* ( $n = 14$ ). 13. *C. Tournefortii* ( $n = 15$ ). All figures are magnified about 600 times (except 12,  $\times 800$ ).

fact was first discovered by MATHER (1932) in studying the somatic chromosomes. However, he did not refer to the study of the meiotic chromosomes. After eight year's studies, I have completed these meiotic chromosome series, the results being shown in Figs. 1-13.

As to my work of the meiotic chromosomes, PATHAK (1940) criticized that "in fact, he (KARASAWA) is the only investigator who has studied the meiosis on a large scale until now". Setting aside the question whether this view is right or wrong, it is undoubtedly troublesome work to search the good meiotic stages of the bulbous plant, because the meioses usually take place either in very young flower buds or in bulbs.

#### LITERATURE

- MATHER, K. (1932), Chromosome variation in *Crocus* I. Jour. of Genetics 26: 129-142.
- PATHAK, G. N. (1940), Studies in the cytology of *Crocus*. Ann. of Bot., N.S. 4: 227-256.

## A STUDY OF MELANIN IN A TRULY MONOHYBRID BLACK MOUSE

by

C. T. LI (LI CHAO-T'É)<sup>1)</sup>

(Received for publication August, 1st, 1951)

### INTRODUCTION

The set of genes present in an organism determines at least an important part, if not the whole, of its organisation, always in collaboration with the environment in which the organism lives. The science of phenogenetics is concerned not with the mode of inheritance of the genes as studied in genetics but with their action in various parts of the body and at various times during the life span of the organism. It is obvious that the action of a gene may be studied most advantageously if no other genetic differences interfere. This is the case in a true monohybrid. Most often what is called a monohybrid in the literature is no monohybrid at all. It is a hybrid where attention to only one gene is paid and where for that reason the figures for Mendelian segregation for a monohybrid are found. But the organisms which went into the cross may have differed in a number of other genes besides the one presently studied. In that case the hybrid in reality is a polyhybrid presented as a monohybrid.

In 1927 Dr A. B. DROOGLEEVER FORTUYN, professor of anatomy in the Peiping Union Medical College, Peiping, China began to breed mice for the purpose of obtaining a number of true monohybrids. He started from a cross between a female albino mouse imported

<sup>1)</sup> This article contains the substance of a thesis which formed a part of the requirements for the degree of Master of Science in the Graduate Yuan of Natural Sciences in Yenching University, Peiping, China. The work has been done in the Department of Anatomy of the Peiping Union Medical College under a fellowship granted by the same institution.

from the United States of America and a male agouti mouse imported from Holland. Both mice belonged to the species *Mus musculus*. Mice of various coat colors were obtained and these were bred in many different strains but always so that in each strain two coat colors differing in a single gene were maintained. All this material has been subsequently lost by the action of the Japanese.

The color genes involved in this experiment were the following well known genes. The "color gene", C, required for the development of any coat color in the mouse. Mice recessive for C (cc) are albino. The gene for brown, Br, which determines the basic color of the coat. The black gene, Bl, which changes brown into black. The agouti gene, A, which affects the distribution of the pigment in the single hair and thus causes the gray color of the wild mouse. The gene for recessive spotting, s, which restricts the color of the coat to certain areas and finally the gene for black-eyed white, W.

The coat colors of mice and other mammals are chiefly due to the presence of pigment: melanin. The various genetic constitutions of the animals determine the size, the density and the distribution of the melanin granules and consequently the color of the coat.

Melanin is an intracellular product. The cell which produces it contains a certain oxidase capable of oxidizing tyrosin to melanin through a series of complex processes. One of the intermediate products is "dopa", or 3-4 dioxypyphenylalanine. When the epidermis of a colored mouse is soaked in a buffer solution of dopa a black color appears in the cells. If an extract of the skin is added to the dopa solution there is a black precipitate which appears to be melanin. This shows that melanin is derived from dopa by oxidation by means of the intracellular oxidase. This process is called the dopa reaction and by means of this we can demonstrate the presence of this specific oxidase in a cell.

If the experiment is made with the epidermis of an albino mouse the result is negative due to the absence of the oxidase.

Previous work on the inheritance and chemistry of melanin and of the cellular physiology connected with its formation has shown that the color gene, C, determines the presence of a specific oxidase in the organism. The problem of the present study was to find answers to the following questions. How is melanin distributed in the body of black monohybrid mice? What are the differences be-

tween the tissues of the black and the albino mice of the monohybrid strain? When and where does the melanin make its first appearance during embryonic development?

#### MATERIAL AND METHODS

The mice which Dr FORTUYN kindly put at my disposal belonged to strain WDM x BDM. *They were all descendants of a single pair of mice: WDM 2741, a white female and BDM 2020, a black male. These two mice belonged to the 27th generation of mice inbred in such a way that always a black sister and her albino brother or an albino sister and her black brother were mated to become parents of the next generation.* In this manner the black and white coat colors of the strain were preserved whereas all other genetic differences were gradually eliminated by the sister-by-brother inbreeding. The mice used for this investigation may be designated by the genetic formula C c, Br Br, Bl, Bl, a a, S S, w w when black and by c c, Br Br, Bl Bl, a a, S S, w w when white. The black mice, therefore, were true monohybrids differing from the albino mice to which they were constantly back-crossed in only one gene because they carried C instead of c.

The present research work, therefore, is a study of the color gene. If present it causes a chain of reactions, of structural and physiological details of the phenotype of the individual hybrid black mouse which do not occur in its recessive albino partner.

The differences between the black and albino mice were studied histologically and embryologically. The first method revealed the results of the action of the color gene, the last one determined the time at which it expressed itself in the phenotype.

Sexually mature mice were killed by etherizing. The entire skin of some of them was preserved with arsenic acid. Some specimens of hairs were mounted in balsam after dehydration and clearing. Portions of the skin from the upper and lower lips, the back, the abdomen, the tail, the external ear and around the genitals and the anus were fixed either in 10% formalin, or in Heidenhain's susa mixture, or in Zenker-formalin. They were embedded in paraffin and sectioned. When the distribution of the melanin was studied the ordinary staining methods of haematoxylin-eosin or azocarmine-Mallory II were used. For comparison pigmented and albino skins were fixed and sectioned by the same procedure.



Some pigmented skins were bleached by hydrogen peroxide and then stained by the same methods as the albino ones. The following staining methods were tried: acid fuchsin — methylgreen; pyronin — methylgreen (Unna — Pappenheim); azocarmine — Mallory II and the silver impregnation method of Becker. Following this tissues were fixed in 10% formalin, washed, immersed for 2 hours in a 2% silver nitrate solution at room temperature, washed with distilled water and reduced in a saturated solution of sodium thiosulfate. After being washed with water they were dehydrated, cleared embedded and cut.

Eye balls, brain, pituitary body, thyroid gland, thymus, liver, lymph node and gonads of black and albino mice were fixed, sectioned and stained by the same methods. The pia mater of the black mouse was cleared and mounted in balsam for the study of the entire pigment cells.

Embryos were collected daily from the 6th day after insemination until the day of birth. The age of the embryos was calculated as follows. A pair of mice was put together in a mating jar. Every hour the female was inspected for the vaginal plug. Presence of the plug meant that insemination had taken place. The age of the embryo was counted from this hour and the mother was killed as many days after this hour as necessary to obtain embryos of the required age.

Embryos 12 days old, or younger were fixed within the uterus in Bouin's fixative. After the 12th day the uterus was cut open and the embryos were removed and fixed individually. The body length of each embryo was measured by means of Venier calipers. Because all black mice used in the experiment were heterozygous 50% of all embryos were developing as black mice and 50% as albinos. After embedding in paraffin serial sections were made of the embryos and these were stained with haematoxylin — eosin.

#### OBSERVATIONS

The observations referring to adult mice and those of embryos will be recorded separately.

**A. Adult mice.** Seventeen black mice and eight albino ones were selected for study. Of the black mice 7 were female and 10 male. Among the albinos the sexes were equally represented. The youngest mouse was 42 days old, the oldest one 277 days. The life span of the mouse is between 2 and 3 years.

## 1. The distribution of melanin in the black mouse.

Most of the melanin is found in the hairs, the skin and in the eye balls. In the pia mater of the brain and in the connective tissue of the parathyroid gland there are a few dendritic pigment cells.

The black mice have the pigment evenly distributed in the hair, a condition which is called self color. It differs, therefore, from the agouti coloration of the wild mice. Still, even in the black mice the coat is not everywhere of the same shade of color. The hairs on the back are long and thick and densely placed. On the belly they are thin and short and the fur is not so dense as it is on the back. So the coat looks dark black on the back and lighter on the belly. Sometimes white hairs, single hairs or groups, occur among the black and the whole tail tip may be white in color. This occurred in 9 out of 17 black mice (see Table I). It could not be determined whether the

TABLE 1. *The appearance of the coat color in the black mice*

Number	Sex	Age in days	Parents ♀ × ♂	Appearance of the coat
BDM 2290	♀	166	BDM 2204 × WDM 2929	white hair on belly
„ 2289	♀	166	„	white hair on belly
„ 2324	♀	158	WDM 2926 × BDM 2200	white tail tip, a few tail rings long
„ 2504	♀	162	WDM 3031 × BDM 2288	white tail tip, white hair on belly especially on the left
„ 2337	♀	168	WDM 2927 × BDM 2201	white tail tip
„ 2405	♀	42	BDM 2265 × WDM 3009	solid black
„ 2325	♀	158	WDM 2926 × BDM 2200	white tail tip
„ 2235	♂	124	WDM 2889 × BDM 2166	white tail tip, 5 rings
„ 2338	♂	174	WDM 2927 × BDM 2201	white tail tip
„ 3080	♂	122	WDM 3570 × BDM 2864	solid black
„ 2135	♂	277	BDM 2084 × WDM 2792	solid black
„ 2503	♂	146	BDM 2336 × WDM 3009	white tail tip
„ 2348	♂	42	BDM 2234 × WDM 2963	white tail tip, 4 rings
„ 2166	♂	248	WDM 2816 × BDM 2108	solid black
„ 2511	♂	142	BDM 2370 × WDM 3106	white hair on back and belly, white toes
„ 2530	♂	87	WDM 3103 × BDM 2368	white hair diffuse on body
„ 2236	♂	164	WDM 2889 × BDM 2166	white tail tip, white hair on body

white hairs are due to somatic mutations or to other physiological variations.

In the hairs the melanin granules are accumulated as caps above the nuclei of the cells of the medulla. In the cortex where the cells have the shape of scales the melanin granules are arranged in rows of 7-12 granules. In the hair sheaths there are very few melanin granules or none. In the hair papilla the granules are of smaller size and more dispersed.

The range of variation of the size of the granules is wide. Large hairs such as the vibrissae and the large hairs of the back contain large granules, the smaller hairs on the belly have smaller ones. Within a single hair smaller granules are at the tip and larger ones in the middle of the shaft.

Pigment cells in the skin belong to two types: melanoblasts and melanophores. The former type occurs in the stratum germinativum of the epidermis, the latter one in the corium. The difference between the two is based on the ability to produce melanin, as proved by the dopa reaction. The melanoblasts in the epidermis give a positive result, the melanophores in the corium a negative one. This means that the melanoblasts contain the specific oxidase for the formation of melanin while the melanophores can only take in melanin granules by phagocytosis.

The fresh skin shows an uneven distribution of the melanin in the corium. Some areas are darker and some are lighter and the demarcation between the two is very conspicuous. Size and site of the areas are not constant but the skin around the anus and the genitalia is always dark black. Although the hairs of these regions are thin and small the abundant pigment cells in the epidermis make them as black as other parts of the coat where the fur is thick. The skin of the external ears and of the tail is also black, but lighter in color.

The cause for the local difference in pigmentation of the corium is not clear. It may be related to the shedding of old and the growth of new hairs. In black mice one week old the skin is black throughout the entire body and this is the time when the hairs are growing fast. And in an immature mouse — a 32 days old son of BDM 2416 × BDM 2417 — the entire dorsal corium was dark black except a small area of about 2 cm where the hair was lighter than elsewhere.

Sections show the melanoblasts to be situated among the cells

of the epidermis 2 or 3 layers above the basal row. The basal cells of the epidermis are also loaded with melanin granules which are accumulated as a cap on top of the nucleus. These granules are smaller than those in the hair shaft.

The melanophores in the corium are dendritic in form. In a section they show 2-5 processes. These may reach the epidermal cells or extend as far as among the subcutaneous adipose tissue.

On the belly the epidermal melanoblasts contain less granules than on the back and these are dispersed in the cells. No melanophores are found in the corium.

In the anal skin the melanoblasts of the epidermis are abundant. Almost every cell of the stratum germinativum is loaded with pigment granules which sit on the nuclei like caps. Many multipolar melanophores are crowded in the corium leaving only a thin layer without pigment as a clear space below the epidermis.

The skin of the lip is almost like the dorsal skin but the vibrissae are exceptionally large hairs and at the base of their follicles melanophores are present.

In the external ear the condition is very much like that in the dorsal skin, only more melanophores are present in the corium. Here corium and subcutaneous tissue are very thin. The processes of the melanophores penetrate between the fat cells and sometimes there are melanin granules in the spindle-shaped cells of the perichondrium.

In the skin of the tail the outermost layers are modified into scales. Behind them very small and short hairs are placed. The distribution of the melanin in the epidermis and the corium is very much the same as in the external ear, but there are less melanophores.

In the eye ball melanin granules are distributed in the choroid and in the pigment layer of the retina as well as in the extension of these two layers in the iris and the ciliary body. They fill the cells so completely that the nuclei can only be seen in thin sections. The granules in the retina are rod-shaped and they vary in size; those in the choroid are oval or spherical. The melanin in the eye ball apparently turns this organ into a dark chamber as used in optics.

In the pia mater of the brain there are melanophores with many long processes. They are more abundant in the portions covering the olfactory lobes and the roof of the fourth ventricle than elsewhere. The significance of their presence is obscure.

Melanophores with long processes are in the connective tissue septa of the parathyroid glands. They are closely associated with the veins but this does not explain their function. Their processes follow the septa and sometimes reach the thyroid gland but in this no melanophores are found.

In phagocytes of the spleen there are two kinds of brown granules of even size but some of them grouped in clumps and others dispersed. The two can be distinguished from each other by the Prussian blue method. The clumped granules take a blue color and, therefore, appear to be haemosiderin. The dispersed granules remain brown when treated with the Prussian blue method but they may be impregnated with silver and, therefore, are melanin. Oval cells containing melanin granules are distributed in the red pulp of the spleen. Spindle-shaped cells with melanin granules are among the blood vessels and smooth muscle cells in the trabeculae of the spleen.

In the sinuses of some lymph nodes there are melanin granules inside phagocytes.

The phagocytes of the spleen and the lymph nodes engulf the melanin granules of decaying tissues. When a mouse is severely infested with mites most of the hair may be destroyed and in that case melanin granules accumulate in these phagocytes.

## 2. A comparison of black and albino mice.

Tissues from black mice after having been bleached with hydrogen peroxide were stained by various methods and compared with identically treated tissues from albino mice.

When stained with haematoxylin-eosin the bleached granules are pink in color but not distinguishable as individual granules. With haematoxylin-picric acid they are yellow and they cannot be differentiated from the surrounding cytoplasm. With azocarmin-Mallory II the bleached granules are deep red. With pyronin-methylgreen the granules in the epidermis and in the medulla of the hair are stained blue, but in the cortex of the hair they are red. With acid fuchsin-Mallory II the bleached granules are red in color. By the silver nitrate reduction methods all bleached granules are impregnated and deep black in color.

By applying the methods mentioned above to the tissues of the albino mouse the cytoplasm shows a homogeneous color and no trace of granules. Besides the melanin granules no differences between the

cells of the back and albino mice were observed. It may be emphasized again that the many differences in pigmentation between the black and albino mice are all caused by the difference in a single gene, the color gene, which determines the presence or absence of the oxidase for tyrosin.

B. The black embryos. Table II mentions the age of all black embryos used for the present investigation. On the 11th day

TABLE 2. *The black embryos*

Mother No.	Embryos	Age in days	Body length in m.m.	
BDM 2613	L2 R2 <sup>1)</sup>	6		<sup>1)</sup> L2-2 embryos in left uterine horn, R2-2 in right
WDM 3379	L1 R3	7		
WDM 3302	L4 R4	8		
WDM 3300	L2 R4	9		
BDM 2425	L2 R5	10		
WDM 3275	L3 R5	11		
BDM 2637	L2 R3	12		
WDM 3291	No. 1 <sup>2)</sup>	13	6.6	<sup>2)</sup> only blackeyed embryos are re- corded in this ta- ble
BDM 2406	No. 1	14	9.1	
"	No. 2	14	8.9	
WDM 3256	No. 1	15	10.6	
BDM 2504	No. 1	16	12.4	
BDM 2538	No. 1	17	13.8	
"	No. 2	17	13.6	
"	No. 3	17	13.9	
"	No. 4	17	13.8	
WDM 3342	No. 1	18	13.2	
"	No. 2	18	13.8	
"	No. 3	18	14.0	
BDM 2588	No. 1 <sup>3)</sup>	19	16.9	<sup>3)</sup> pinkeyed, no blackeyed em- bryo in litter
BDM 2690	No. 1	20	14.3	
"	No. 2	20	18.9	
"	No. 3	20	16.7	

there still is no trace of melanin granules but on the 12th day they appear in the pigment layer of the retina and black embryos may be differentiated in serial sections from albino ones. Older embryos are determined before sectioning by the color of the eye. As from the 13th day the body length of the embryos is measured.

On the 11th day the development of the eye has reached the stage of the optic vesicle. A more or less spherical ball of a single layer of cells extends laterally until it comes in contact with the epidermis. The central cavity of the optic vesicle which shows no melanin communicates with the ventricles of the brain.

In embryos 12 days old the optic vesicle has become the optic cup by invagination. In the optic cup lies the lens vesicle. The outer layer of epithelium which is going to develop into the pigment layer of the adult retina is a single layer of low columnar cells. Melanin granules are found in the cells between the nuclei and the cell membrane where it is in contact with the inner or nervous layer of the retina. Therefore, regarding their position in the cell they correspond with the granules of the epidermis. Melanin containing cells are found from the outer circumference of the optic cup to the beginning of the optic stalk. The granules are spherical or oval in shape, whereas in the adult eye they are rod-shaped. Their size varies. The cells at the edge of the optic cup and those around the optic stalk contain dispersed fine granules in smaller numbers than elsewhere.

No melanin granules are observed in other tissues of embryos of this stage.

The melanin in the pigment layer of the retina increases with the development of the embryo. In embryos 16 days old the granules fill the cells completely and cover their nuclei. Even in the last stage of intrauterine development no pigment granules are found in other organs than the eye.

In the newborn mouse, on the 21st day after insemination, the hair has reached the surface of the epidermis but it does not yet protrude above it. In sections the transparent hair shows a few fine melanin granules but the hair sheaths and the epidermis are free from them.

## SUMMARY

In the monohybrid black mouse used for this experiment melanin granules are distributed in the hair, the epidermis, the corium, the pia mater, the parathyroid and the pigment layer of the retina, the choroid, the iris and the ciliary body of the eye. Sometimes they are found in the phagocytes of the spleen and the lymph nodes.

The color gene, C, determines the presence of melanin in the tissues mentioned above. In the albino mice of the same inbred strain the absence of the color gene causes the absence of melanin. No other differences between the tissues of the black and albino mice were observed.

The melanin first appears in the optic cup of the embryo when 12 days old. At birth it appears in the hairs; later in the other organs.

## REFERENCES

- ALLEN, G. M. 1904. The heredity of coat color in mice. *Proc. Amer. Aca. Sci.*, 40, p. 61-163.
- BARROWS, F. 1934. Modification of dominance of agouti to non-agouti in the mouse. *Jour. Genetics*, 29, p. 9-15.
- BATESON, W. 1903. The present state of knowledge of colour heredity in mice and rats. *Proc. Zool. Soc., London*, vol. 1903, p. 71-99.
- BECKER, S. W. 1927. Melanin pigmentation. *Arch. of Derm. and Syph.*, 16, p. 259-290.
- BLOCH, BR. 1917. Das Problem der Pigmentbildung in der Haut. *Arch. f. Derm. u. Syph.* 124, p. 129-208.
- 1929. The problem of pigment formation. *Am. J. Med. Sci.*, 177, p. 609-618.
- BLOCH, B. und RYHIVER 1917. Histochemische Studien in ueberlebendem Gewebe ueber fermentative Oxydation und Pigmentbildung. *Zeits. f. d. ges. exp. Med.*, 179, p. 305.
- CASTLE, W. E. and G. M. ALLEN 1903 The heredity of albinism. *Amer. Acad. Arts and Sci.*, 38, p. 603-622.
- DANIEL, JANET 1938. Studies of multiple allelomorphic series in the house-mouse, III. A spectrophotometric study of mouse melanin. *Journ. Genetics*, 36, p. 139-143.
- DAVENPORT, C. B. 1904. Color inheritance in mice. *Science*, 19, p. 110-114.
- DETLEFSEN, J. A. 1916. Pink-eyed white mice carrying the color factor. *Amer. Nat.*, 50, p. 46-49.
- DRY, F. W. 1926. The coat of the mouse (*Mus musculus*). *Journ. Genetics*, 16, p. 287-340.
- 1928. The agouti coloration of the mouse (*Mus musculus*) and rat (*Mus norvegicus*). *Journ. Genetics*, 20, p. 131-144.



- DULIERE, W. L. and H. S. RAPER 1930. The tyrosinase-tyrosine reaction, VII, The action of tyrosinase on certain substances related to tyrosine. *Biochem. Jour.*, 24, p. 239-249.
- DUNN, L. C. 1936. Studies of multiple allelomorphous series in the house-mouse, I, Description of agouti and albino series in the allelomorphs. *Journ. Genetics*, 33, p. 443-453.
- DUNN, L. C. and W. EINSELE 1938. Studies of multiple allelomorphous series in the house-mouse, IV, Quantitative comparisons of melanin from members of the albino series. *Jour. Genetics*, 36, p. 145-152.
- DUNN, L. C. and L. W. THIGPEN 1930. The silver mouse, a recessive color variation. *J. Hered.*, 21, p. 495-498.
- DUSHANE, G. P. 1936. The dopa reaction in amphibia. *Proc. Soc. Exp. Biol. Med.*, 33, p. 592-595.
- EINSELE, W. 1937. Studies of multiple allelomorphous series in the house-mouse, II, Methods for the quantitative estimation of melanin. *Jour. Genetics*, 34, p. 1-18.
- GARROD, A. E. 1923. *Inborn errors of metabolism*, 2nd ed., Oxford Univ. Press, Chap. III, Albinism, p. 30-42.
- GOLDSCHMIDT, R. 1916. Genetic factors and enzyme reaction. *Science*, N.S. 43, p. 98-100.
- GORTNER, R. A. 1911. On melanin. *Bioch. Bull.*, 1, p. 207-215.
- 1912. On two different types of melanin. *Proc. Soc. Exp. Biol. Med.*, 9, p. 120-121.
- GRUENEBERG, H. 1936. Inheritance of tail tip pigmentation in the house-mouse. *Jour. Genetics*, 33, p. 343-345.
- 1938. Some new data on the grey-lethal mouse. *Jour. Genetics*, 36, p. 153-170.
- HAGEDOORN, A. L. 1911. The genetic factors in the development of the house mouse which influence coat color. *Zeit. f. Abst. u. Ver.*, 6, p. 97-136.
- HOOKE, D. 1915. Roles of nucleus and cytoplasm in melanin elaboration. *Anat. Rec.*, 9, p. 393-402.
- KEELER, C. E. 1931. A new mutation to "dominant spotting" (W) in the house mouse. *J. Hered.*, 22, p. 273-276.
- KIRHAM, W. B. 1920. The life of the white mouse. *Proc. Soc. Exp. Biol. Med.*, 17, p. 196-198.
- KOLLER, P. 1930. On pigment formation in the D-black rabbit. *J. Genetics*, 22, p. 103-107.
- LAIDLAW, G. F. 1932. The Dopa reaction in normal histology. *Anat. Rec.*, 53, p. 399-413.
- LILLIE, R. S. 1902. On the oxidative properties of the cell nucleus. *Am. Jour. Phys.*, 7, p. 412-421.
- LITTLE, C. C. 1913. Experimental studies on the inheritance of color in mice. *Carnegie Instit. Wash. Publ. No. 179*.
- LITTLE, C. C. 1915. Inheritance of black-eyed-white spotting in mice. *Amer. Nat.*, 49, p. 727-740.

- MCCAFFERTY, L. K. 1926. Primary benign and malignant melanoma of the skin, with a consideration of the normal pigment function. *Brit. Jour. Dermat.*, *38*, p. 101-112.
- MORGAN, T. H. 1911. The influence of heredity and environment in determining the coat colors in mice. *Ann. N.Y. Acad. Sci.*, *21*, p. 87-117.
- 1914. Multiple allelomorphs in mice. *Amer. Nat.*, *48*, p. 449-458.
- ONSLow, H. 1915. A contribution to our knowledge of the chemistry of coat colour in animals and of dominant and recessive whiteness. *Proc. Roy. Soc. London*, *89*, p. 36-58.
- 1923. Oxidizing enzymes, VI, A note on tyrosinase. *Bioch. Jour.*, *17*, p. 216-219.
- PECK, S. M. 1931. The melanotic pigment in the skin, hair and eye of the gray rabbit. *Arch. Dermat. and Syph.*, *23*, p. 705-729.
- PERCIVAL, G. H. and C. P. STEWART 1930. Melanogenesis, a review. *Edinburgh Med. Jour.*, *37*, p. 497-523.
- PUGH, C. E. M. 1933. Tyrosinase from the skin of certain black rabbits. *Bioch. Jour.*, *27*, p. 475-479.
- RAPER, H. S. 1926. The tyrosinase-tyrosine reaction, V, Production of 1-3-4-dihydroxyphenylalanine from tyrosine. *Bioch. Jour.*, *20*, p. 735-742.
- 1927. The tyrosinase-tyrosine reaction, VI, Production from tyrosine of 5:6-dihydroxyindole and 5:6-dihydroxyindole-2-carbolic acid, the precursors of melanin. *Bioch. Jour.*, *21*, p. 89-96.
- RAPER, H. S. and A. WOCALL 1925. The tyrosinase-tyrosine reaction, II. The theory of deamination. *Bioch. Jour.*, *17*, p. 19.
- RÉNYI, G. S. 1924. Studies on pigment genesis, I, The nature of the so-called "Pigmentbildner". *Jour. Morph.*, *39*, p. 415-433.
- RUSSELL, W. L. 1937. An analysis of the action of color genes in the guinea pig by means of the dopa reaction. *Genetics*, *22*, p. 207.
- SCHMIDT, W. J. 1919. Einige Versuche mit Blochs Dopa. *Dermatol. Zeitschr.* *27*, S. 384.

# REGISTER

- AARON BRAV 122.  
 ABBOTH 11, 24.  
 ÅKERLUND 137, 146, 154.  
*Akis bucarozzo* 172.  
 ALLEN 542.  
*Amelanchier* species 520.  
 Anencephaly 29.  
 Anomalies of bones and  
 nails WILDERVANCK 1.  
 ARCHEVALETA 226, 229.  
 ARNASON 218, 324.  
 ASANA, MAKINO a. NIYA-  
 MA 160, 178, 182, 523, 524.  
 ASCHERSON a. GRAEBNER  
 128, 137, 154.  
 ASCHNER 20, 24.  
 „Atraktoplasma" 321.  
 AVEBURY 132, 133, 154.  
 BAEHNI 324.  
 BAINS, HOWARD a. DODDS  
 316, 324.  
 BAKER, *Melandrium dio-*  
*cum* · *M. Album* 126-156.  
 154.  
 BALKHAUSEN 10, 12, 24.  
 BARRETT 12, 24.  
 BARROWS 542.  
 BARTRAM 128.  
 BATESON 542.  
 BATESON a. SAUNDERS 133,  
 150, 154.  
 BAUER, K. H., 16  
 BAUER, Y. 20.  
 BAUER a. BODE 42.  
 BAUER a. GOTTIG 9, 15.  
 BAUR, E., 15.  
 BAYLISS 211, 218, 308, 311,  
 324.  
 BECKER 214, 314, 315, 324,  
 542.  
 BENTHAM a. HOOKER 152,  
 154.  
 BERTHAULT 226, 324.  
 BESSEL HAGEN 10, 12, 25.  
 BHADURI 324.  
 BIRÓ 119, 125.  
 BITTER 195, 222, 324.  
 BLACKBURN 133, 135, 155.  
 BLACK 324.  
*Blaps* species 159.  
 BLARINCHEM a. PREVOST  
 361, 362, 367.  
 BLEIER 206, 207, 215, 311,  
 325.  
 BLOCH 542.  
 BOGEN 9, 10, 25.  
 BOHLER 9, 25.  
 BÖÖK a. RAYNER 34, 78.  
 BOISSIER 131, 155.  
 BONNENBERG 8, 25.  
 BOURQUIN 38, 78.  
 BREMER 21, 25.  
 BRINK a. COOPER 325.  
 BRITTON a. BROWN 145, 155.  
 BROEK, VAN DEN, a. VAN  
 DAM 31, 77.  
 BROILI 325.  
 BUKASOV 203, 205, 230,  
 325.  
 BUKASOV a. JIŽEPCZUK  
 205, 326.  
 CADMAN 326.  
 CAMPBELL a. EVANS 326.  
 CAMPIN, 203.  
 CARDENAS a. HAWKES 326.  
 CARSON a. HOWARD 326.  
 CASTLE 360, 361, 362, 411.  
 CASTLE a. ALLEN 542.  
 CASTLE a. WRIGHT 362.  
*Cavia aperea* · *C. Cobaya*  
 357.  
*Cavia cutleri* 360.  
*C. porcellus* 362.  
*Cavia rufescens* 359.  
*C. tsudii* 360.  
 Characterograms (*Phaseo-*  
*lus*) 342.  
 CHILTON 13.  
 CHOUDHURI 216, 304, 308,  
 326.  
 Chromosom doubling 216,  
 318, 319.  
 Chromosome fragmentation  
 202.  
 Chromosome junction (*Sol-*  
*anum*) 217.  
 Chromosome numbers, *Ame-*  
*liandrier* 519; *Crocus* 188,  
 530; *Solanum* 221 322;  
*Tenebrio* 178.  
 CLARKE 205, 326.  
 CLARK a. LOMBARD 326.  
 CLAUSEN 137.  
 Clubfoot 30.  
 COCKAYNE 13, 25.  
 Colchicine treatment 216,  
 218, 220, 231, 265, 310,  
 320, 321, 322, 323.  
 Coleoptera, sexchromoso-  
 mes STANLEY G. SMITH.  
 522-524.  
 Colourfactors (Mouse) 532;  
 (*Pisum*) 525.  
 COMPTON 132, 133, 135, 146,  
 150, 152, 155.  
 Congenital malformations  
 29.  
 COOPER a. BRINK 326.  
 CORNER 41.  
 CRANE 327.  
 CRAGG a. DRINKWATER 12,  
 25.  
*Crepis tectorum* 202.  
 CREVELD, VAN, 39, 77.  
*Crocus* species 188, 530.  
 CUTORE 12, 25.  
 Cyclopia 30.  
 Cytology of *Crocus* 188;  
 Meiotic chromosomes 531.  
 DANIEL 542.  
 DARENTE 43.  
 DARLINGTON 180, 182, 318,  
 327, 524.  
 DARLINGTON a. LEVAN 202.  
 DASKALOFF 327.  
 DAVENPORT 542.  
 DEMELER 42.  
 DENCKS 13, 25.  
 DETLEFSEN 361, 368, 436,  
 447, 458, 515, 542.  
*Diaperis bolets* 173.  
 DODDS 36, 327.  
 DORSEY 327.  
 DREMLING 327.  
 DRIVER a. HAWKES 327.  
 DROOGLEEVER FORTUYN  
 532, 534.  
*Drosera pygmaea* 202.  
 DRUCE 131, 155.  
 DRY 542.

- DULIERE 543.  
 DUNAL 224, 227, 230, 327.  
 DUNN 543.  
 DUNN a. EINSELE 543.  
 DUNN a. THIGPEN 543.  
 DURHAM, TAUDY, DAILY a.  
 HAYES 77.  
 DUSHANE 543.  
 DUSZYNSKA-WIETZYKOWSKA 497.  
 EBSTEIN 12, 25.  
 EINSELE 543.  
 EISENSTADT 12, 25.  
*Elenophorus collaris* 176.  
 ELLISON 211, 212, 217, 304, 308, 310, 327.  
 EMNE 212, 237, 304, 312, 327.  
 Factors, recessive (*Trifolium*) 516; colour (*Pisum*) 525; polymere (*Phaseolus*) 338.  
 FEDOTOV 183, 187, 529.  
 FERNANDES 363, 504, 506.  
 Fertility, caused by transplantation (*Solanum*) 221.  
 FERWERDA 180, 182.  
 FIRTH 8, 9, 13, 15, 20, 25.  
 FISCHER, BAUR a. LENZ 25.  
 FISHER 20, 25.  
 FOCKE 135, 155.  
 FRANCILLON 23, 25.  
 FRETS *Phaseolus vulgaris*, seeds of 338-356.  
 FRETS a. WANROOY 356.  
 FRUWIRTH 327.  
 FUKUDA 197, 199, 200, 201, 206, 208, 311, 327.  
 GAERTNER, VON 133, 135, 155.  
 GAGNEPAIN 133, 141, 150, 152, 155.  
 GARRER 94.  
 GARROD 543.  
 GASSNER 230, 327.  
 GATES 17, 20, 25, 327.  
 GEOFFROY SAINT-HILAIRE 361.  
 GERKHARDT 11, 25.  
 GIEBEL 362.  
 GILBERT 123, 125.  
 GILLMAN, GILBERT a. SPENCE 77.  
 GILSE, VAN, 19.  
 GLADIOLUS 318.  
 Glaukom (WAARDENBURG) 79-125.  
*Godelia* species 319.  
 GOLDMAIER 41.  
 GOLDSCHMIDT 543.  
 GORDON a. INGALLS 43, 78.  
 GOTON 202.  
 GRAEFE 79, 80, 123.  
 GRAEVENITZ 327.  
 Grafting (*Solanum*) 215.  
 GRAHAM BELL 483.  
 GREBE 41, 78.  
 GREGG 37.  
 GROENOUW 122, 123.  
 GROOT, DE, 39, 77.  
 GROSSER 41.  
 GRUENEBERG 543.  
 GRUENWOLD 39, 78.  
 GUÉNOT 497.  
 GUÉNIN, Chromosomes et hetero-chromosomes de Ténébrionidés 157-182; 522, 524.  
 GUÉNOT a. DUSZYNSKA 499, 501, 502.  
 GUÉNOT a. WIETZYKOWSKA 515.  
 GYORFFI 321, 327.  
 HAAN, DE, 528, 529.  
 HACKBARTH 327.  
 HAECKER 436, 515.  
 HAGEDOORN 543.  
 HÄKANSON 319, 328.  
 HAMMER 42.  
 HANCE 202, 328.  
 HANHART 16, 25, 122.  
 Harelip 30.  
 HARLAN 119.  
 HARRIS 31, 77.  
 HAWKES, 195, 223, 328.  
 HAWKES a. DRIVER 328.  
 HEILBORN 210.  
 HEINE 9, 13, 25.  
 HEITZ 202, 328.  
 HELLER 25.  
 HENDERSON a. LECLERCQ 328.  
 HERBST 158.  
 HERTWIG, P., 19, 31.  
 HERWERDEN, VAN, 16, 26.  
 Heterochromosomes 157.  
 HEYN 205, 206, 207, 208, 328.  
 HOBBS 12, 26.  
 HOFFMANN 12, 26.  
 HOLCOMB 18.  
 HOOKER 543.  
 HORSCH 8, 26.  
 HORWOOD 132, 155.  
 Hydrocephaly 29.  
 IVANOSKAJA 214, 328.  
 IVANOV 328.  
 JACOB 12, 26.  
 JACOBSEN 12, 26.  
 JAMES 119, 124, 125.  
 JAMES a. CLAPHAM 132, 155.  
 JANAKI AMAI 329.  
 JOACHIM 26.  
 JOHNSTONE 218, 219, 329.  
 JONES 520, 521.  
 JONES a. BAMFORD 318, 329.  
 JØRGENSEN 203, 205, 329.  
 JØRGENSEN a. CRANE 329.  
 JØRSTAD a. LUNDEN 329.  
 JURKOV 329.  
 JUST 18, 22, 25, 26.  
 JUZEPCZUKA a. BUKASOV 329.  
 KAJANUS 186.  
 KAMERBECK 38, 78.  
 KAPENGA 194, 221, 283, 329.  
 KARASAWA, Cytology of *Crocus* 188-192; Meiotic chromosomes 530.  
 Karyotypical variation 202.  
 KATE, TEN, 9, 26.  
 KAUSCHE 329.  
 KEELER 543.  
 KEMP a. ANDERSON 12, 26.  
 KESSELER 329.  
 KIHARA 197, 318, 329.  
 KIRHAM 543.  
 KLAPP 329.  
 KÜHLER 8, 329.  
 KOJIMA 329.  
 KOLLER 543.  
 KOOPMANS, Cytology of *Solanum tuberosum* 193-337.  
 KOOYMAN 103.  
 KORSMO 133, 155.  
 KORTE 124, 125.  
 KOSTER 89.  
 KOVALENKO a. SIDOROV 330.  
 KRANTZ 329.  
 KRÖNING 436, 515.  
 KUMANOMIDO 124, 125.  
 KÜRTEN 81, 125.  
 KUWADA 202, 329.  
 LABERGERIE 330.  
 LAIDLAW 543.  
 LAMM 215, 216, 217, 220, 303, 330.  
 LAMPRECHT 184, 185.  
 LANGER 9, 26.  
 LARSEN 330.  
 LAWFORD 123, 125.  
 LAWRENCE 209, 213, 304, 330.  
 LEE 145, 155.  
 LEHMANN 330.  
 LENZ 41, 61.  
*Lepidium* 321.  
 LESTER 8, 9, 13, 15, 20, 26.  
 LEVAN 188, 318, 319, 330.  
 LEVITSKY a. BENETZNAJA 201, 202, 211, 330.  
 LI CHAO-T'É, Melanin in monohybrid black Mouse 532-544.

- Linkage, (*Pisum*) 183.  
 LINDLEY 222; 330.  
 LITTLE 13, 26; 543.  
 LIVERMORE a. JOHNSTONE 219, 330.  
 LJUNDAHL 310, 331.  
 LONGLEY a. CLARK 207, 208, 223, 303, 311, 331.  
 LOEB 31.  
 LÜHLEIN 83.  
 LOVE 126, 128, 130, 132, 133, 136, 137, 138, 141, 150, 153, 155.  
 LUNDEN 331.  
 LUNDÉN a. JÖRSTAD 331.  
 LUTMAN 197, 198, 199, 202, 203, 204, 205, 331.  
 LUXENBURGER 16, 26.  
*Lycopersicon pimpinellifolium* 327.  
 MAC CAFFERTY 544.  
 MAC MILLAN 331.  
 MAIS 202.  
 MALI 30, 31, 41, 77.  
 MANO 197, 203, 331.  
 MATHER 331, 531.  
 MATTHEY a. AUBERT 181, 182.  
*Melandrium discum* / *M. album*, BAKER 126 156.  
 Melannie 536, 542.  
 Melanophores 538.  
 MENDEL 184.  
 MEHRS 63, 78.  
 MICHMAN a. RANCKEN 208, 209, 311, 331.  
 MEYERS 11, 26.  
 MOFFET 520, 521.  
 MOHR a. WRIEDT 17, 23, 26.  
 Mongolism 32, 33.  
 MONTAGNARD 9, 26.  
 MONTANT a. EGGERMANN 10, 14, 20, 26.  
 MOORE 9.  
 MORGAN 16, 26; 31; 544.  
 MOST 13, 15, 26.  
 MÜLNSCHER 133, 155.  
 MÜLLER 132, 155, 197, 203, 331.  
 MILLER a. SELLKE 331.  
 MÜNTER 11, 27.  
 MÜNTER a. SENFTLEBEN 8.  
 MÜNTZING 137, 155, 209, 210, 212, 217, 304, 331.  
 MUNZING a. RUNQUIST 218, 331.  
 MURPHY 32, 33, 77.  
 MURPHY a. MAZER 32, 77.  
 Mutation (*Cavia*) 440.  
 MYSBERG 42, 78.  
 NAGGELI 16.  
 NAVASHIN 202, 331.  
 NEHRING 361, 515.  
 NEMEC 196, 332.  
 NETTLESHIP 123, 125.  
 NICOLLE a. HALIPRÉ 12, 27.  
 NIEVERGELI 22, 27.  
 NIKOLAJEVA 197.  
 NONIDLZ 158, 159, 182.  
 NIJDAM (*Trifolium pratense*) 516-518.  
*Oenothera scintillans* 202.  
 OLA, VON, 213, 224, 332.  
 ONSLOW 131, 155; 544.  
 OPPENHEIMER 210, 211, 214, 215, 311, 332.  
 ORDAHL 32.  
 ORFEL 8, 14, 27.  
 ÖSTERGREN 322, 332.  
 ÖSTLERRICH 8, 9, 14, 19, 20, 27.  
 PADDOCK 332.  
 PAI 332.  
*Papaver* species 310.  
 Parthenocarpic berries (*Solanum*) 244.  
 PASNA 39, 77.  
 PAIHAK 191, 192, 531.  
 PATON 332.  
 PAYR 9.  
 PEARSON 32.  
 PECK 544.  
 PELKWIJK, 11R, (*Amelanchier*) chromosomenumber 519 521.  
 PENROSI 32, 34, 77.  
 PERCIVAL a. STEWART 544.  
 PERLOVA 220, 332.  
 PERRIER 360, 506.  
*Petroselinum* 321.  
 PFEIFFER 8, 11, 12, 15, 27.  
*Phaseolus* 197, 331, 338.  
*Phytophthora infestans* 195, 325.  
 PICTET 361, 364, 411, 434, 436, 439, 515.  
 PICTET a. FERRERO (*Cavia aperea* x *C. cobaya*) 357-515.  
 PIETRE 332.  
 PIMENTEL 122, 125.  
*Pimelia bipunctata* 169.  
 PIRES DE LIMA 12, 27.  
 PLANCHON 332.  
 PLANK 333.  
 PLOCHER 122, 124, 125.  
 POLMAN, Anencephaly, Spina bifida, Hydrocephaly, 29-78, 77.  
 Polydactyly 30, 496.  
 Polyploids (*Solanum*) 198.  
 POST 131, 155.  
 PRICE 145, 155.  
 PRINCETON 11.  
 PROPACH 191, 192, 210, 213, 214, 303, 310, 312, 333.  
 PUGH 544.  
 PUSHKAR NAIH 333.  
 RAPER 544.  
 RAPER a. WOCALL 544.  
 RATHLEF 333.  
 REESE 321, 334.  
 REES-LEONARD 217, 333.  
 REILING 334.  
 RÉNYI 544.  
 Resistance to beetles (*Solanum*) 214.  
 Resistance to diseases (*Phytophthora*) 195, 325 (*Synchytrium*) 329.  
 ROUY a. FOUCAUD 150, 155.  
 ROZE 334.  
 Rubella 36, 38.  
 RENGIER 360.  
*Ribes nigrum* 318, 336.  
 RUBIN 13, 22, 27.  
 RUDOLF 219, 334.  
 RUSSILL 544.  
 RUIHERFORD 9, 27.  
 RYBIN 196, 197, 202, 203, 204, 205, 206, 207, 208, 211, 219, 303, 310, 334.  
 SABINE 227, 334.  
 SALAMAN 203, 216, 306, 314, 315, 316, 334.  
 SALISBURY 134, 135, 155.  
 SALMON 142, 145, 155.  
 SAX 520, 521.  
 SCHAFF 41, 78.  
 SCHEER, VAN DER, 29, 32, 77.  
 SCHLINT 12, 27.  
 SCHICK 335.  
 SCHICK a. LEHMAN 335.  
 SCHICK a. SCHAPER 335.  
 SCHIEMAN 318, 335.  
 SCHLATTER 23, 27.  
 SCHMIDT 544.  
 SCHNELL 216, 314, 335.  
 SCHRODER 8, 12, 15, 27.  
 SCHULTZE 41.  
 SCHWARTZ 212, 213, 303, 312, 335.  
 SEARS 318, 335.  
 SEDGWICK, 13, 27.  
 SENTURIA a. SENTIRUA 15, 20, 27.  
 SEPÁLEVA 212, 335.  
 SERVIER 13, 27.  
 SEVER 9, 15, 27.  
 Sexchromosomes (Coleoptera) 522.  
 Sex-linkage 364.  
 SHULL 152, 155.  
 SIEBER 8, 9, 13, 18, 27.  
 SIEMENS 18, 27.  
 SILFVERSKJÖLD 10, 27.  
 SIRKS 1, 15, 16, 21, 22, 23, 27, 335.

- SIRKS a. . STEIN 19, 27, 78.  
 SIWON 8, 28.  
 SMITH 198, 199, 201, 207, 335.  
*Solanum*, diploid  $\times$  diploid 232; diploid  $\times$  hexaploid 272; diploid  $\times$  tetraploid 256; tetraploid  $\times$  hexaploid 278; tetraploid  $\times$  tetraploid 317.  
*S. antipochacoense* 265, 322, 323.  
*S. antipophureja* 368-369, 322, 323.  
*S. antipoviczii*  $\times$  *S. chacoense* 256, 261.  
*S. antipoviczii*  $\times$  *S. commersonii* 256, 270.  
*S. antipoviczii*  $\times$  *S. demissum* 278.  
*S. antipoviczii*  $\times$  *S. phureja* 256, 265.  
*S. antipoviczii*  $\times$  *S. rybinii* 256, 269.  
*S. demissosum* 285, 286, 318.  
*S. demissum*  $\times$  *S. caldasi* 272.  
*S. demissum*  $\times$  *S. commersonii* 272, 273.  
*S. demissum*  $\times$  *S. tuberosum* 283.  
*S. phureja*  $\times$  *S. acaule* 256, 258.  
*S. rybinii*  $\times$  *S. caldasi* 232, 246.  
*S. rybinii*  $\times$  *S. chacoense* 232, ...  
*S. rybinii*  $\times$  *S. commersonii* 232, 252.  
*S. tuberosum*  $\times$  *S. rybinii* 256.  
*S. tuberosum*  $\times$  *S. tuberorum* 289, 319.  
 SOLLAS, MISS, 483, 492, 493, 495, 496, 515.  
 SOWBERRY a. SMITH 142, 155.  
 SPANNER 42, 78.  
 SPEMANN 31.  
 SPINA bifida 29.  
 SPRINZ 12, 28.  
 STANFIELD 152, 155.  
 STELZNER 214, 215, 219, 335.  
 STELZNER a. LEHMANN 336.  
 STELZNER a. TORKA 336.  
 STEVENS 157, 178, 182.  
 STEVENSON 336.  
 STEVENSON a. CLARK 336.  
 STEVENSON, SCHULTZ, AKLEY a. CASH 336.  
 STOKES 124, 125.  
 STOUT a. CLARK 198, 306, 336.  
 STOW 199, 200, 208, 311, 336.  
 STRANDSKOV 11, 12, 28.  
 STROHL 363.  
 SUOMALAINEN 157, 182; 523, 524.  
 SURY, VON, 11, 28.  
 SUTTON 225, 227, 229, 336.  
*Synchytrium endobioticum* 329.  
 TEDIN 186, 187, 527, 529.  
 TEDIN a. WELLENSIEK 184, 529.  
 TEMPLETON 12, 28.  
*Tenebrionidea*, GUFNIN 157, 523.  
*Tenebrio molitor* 163, 523.  
*T. obscurus* 167.  
*T. psipies* 524.  
*Tentyria mucronata* 161.  
 THEIL 124, 125.  
 THOMAS 336, 362.  
 THOMSON 8, 9.  
 TIMOFEEFF-RESSOVSKY 21, 23, 28.  
 TISCHLER 202, 204, 336.  
 TOBIAS 12, 28.  
 TOURAINE 20, 28.  
 TOXOPEUS 194, 221, 246, 248, 265, 336.  
*Tradescantia virginiana* 200.  
 TRAUNER a. RIEGLER 8, 14, 19, 20, 22, 28.  
*Trifolium pratense*, flower color 516.  
*Triticum* 318.  
 TSCHERMAK 184.  
 TSCHUDI 362.  
 TURESON 148, 156.  
 TURNER 9, 10, 14, 19, 20, 22, 28.  
 TWIESSELMANN 23, 28.  
*Ustilago violacea* 132, 140, 142, 146.  
 VAARANA 318, 336.  
 VAVILOV 336.  
 VERSCHUER 22, 42.  
 VILLARET, JUSTIN a. DES VILLE 12, 28.  
 VILMORIN 225, 229, 230, 336.  
 VILMORIN a. SIMONET 201, 204, 209, 337.  
 VOGT 79.  
 VRIES, DE, 43, 78, 150, 152, 156.  
 WAARDENBURG 17, 18, 28; GLAUCOM 79-125, 125.  
 WADA 321, 337.  
 WALTER a. BRADFORD 12, 28.  
 WARKANY 35, 36, 37, 38, 39, 77.  
 WARKANY a. NELSON 36.  
 WARMKE 152.  
 WATERHOUSE 362.  
 WEICHSFL 220.  
 WELLENSIEK Linkages in *Pisum* 183-187; flower colour 525-529.  
 WERNER 321, 337.  
 WESSELY 125.  
 WEST 132, 156.  
 WESTERGAARD 126, 133, 137, 153, 156, 337.  
 WESTERLUND 81, 121, 124, 125.  
 WEXLESEN 518.  
 WHITE 12, 28, 158, 178, 182.  
 WIEGAND 520, 521.  
 WIETZYKOWSKA 515.  
 WILDERVANCK Hereditary congenital anomalies of bones and nails 1 28, 28.  
 WILLIS 42.  
 WILSON 182.  
 WINGE 153.  
 WINKLER 202, 337.  
 WITTMACK 337.  
 WOLF 13, 28.  
 WOLF 77.  
 WREDE 13, 28.  
 WRIGHT 23.  
 WUTH 28.  
 X rays 37, 42.  
 YOUNG 197, 202, 203, 206, 337.  
 ZIRKLE 128, 156.  
 ZUKSCHWERTT 11.  
 ZWAN, VAN DER, 29, 77.







**I. A. B. I. 75.**

IMPERIAL AGRICULTURAL RESEARCH  
INSTITUTE LIBRARY  
NEW DELHI

[illegible]

